

**FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS -**

Nantes

ANNEE 1970

THESE

N° 6

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

André MONROCHE

Né le 31 Mai 1941 à SAUMUR (M. et L.)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : ... JUIN 1970

**TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE
AVEC ACTIVITE VENTRICULAIRE ECTOPIQUE POLYMORPHE
AU COURS DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES.**

Président : Mr. J.Cl. RENIER, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

André MONROCHE

Né le 31 Mai 1941 à SAUMUR (M. et L.)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE
AVEC ACTIVITE VENTRICULAIRE ECTOPIQUE POLYMORPHE
AU COURS DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES.**

Président : Mr. J.Cl. RENIER, Professeur.

DITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



FACULTE MIXTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

Doyen Honoraire : Professeur ROUCHY

Professeurs Honoraires : MM. DAVID, ROUSSEAU, AMSLER

Le Président du Conseil Transitoire :

L'Assesseur :

Mr J.C. RENIER

Mr H. GERMAIN

I - PROFESSEURS

a) Professeurs Titulaires

MM. COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER	Clinique Chirurgicale B
GUERIN	Biophysique Médicale
GUNTZ	Anatomie
HERISSET	Matière Médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LAFARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Pathologie Chirurgicale
MENARD	Hygiène et Médecine Sociale
NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
RENIER	Clinique Rhumatologique
ROUCHY	Clinique Obstétricale et Gynécologique
SIMARD	Anatomie Pathologique

b) Professeur Titulaire à titre Personnel

HOCQUET Parasitologie

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PARSY	O.R.L.
PERTUS	Urologie
ROGNON	Chirurgie Générale

III - AGREGES

MM. GODLEWSKI	Neurologie et Psychiatrie
TESTARD	Pédiatrie
THUAU	Pathologie Médicale

IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ALLAIN	Pharmacologie
AUGEREAU	Pharmacodynamie
BAILLY	Physique
BONNIOT	Clinique Médicale B
CAVELLAT	Anesthésie-Réanimation
Mme CAVELLAT	Anesthésie-Réanimation
MM. CARON	Electroradiologie
COULLAUD	Physiologie
EMILE	Neurologie
FRESNEAU	Médecine Générale et Thérapeutique
GIRAULT	Biochimie Médicale
GROSIEUX	Clinique Gynécologique et Obstétricale
HUREZ	Immunologie - Hématologie
HUYGHUES-DESPOINTES	Biochimie Médicale
JOUBAUD	Médecine Générale et Expérimentale
LARGET-PIET	Pédiatrie génétique
PILLET	Anatomie
PILLOT	Bactériologie
PLANE	Chirurgie Générale
Mlle PRELOT	Zoologie
Mlle QUERO	Microbiologie
Mme SCHNITZLER	Dermatologie-Vénéréologie
Mr TADEI	Thérapeutique

Secrétaire de la Faculté..... Mr R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université :

Mme GALKOWSKI

A mes parents

en témoignage d'affection et de gratitude

A ma femme

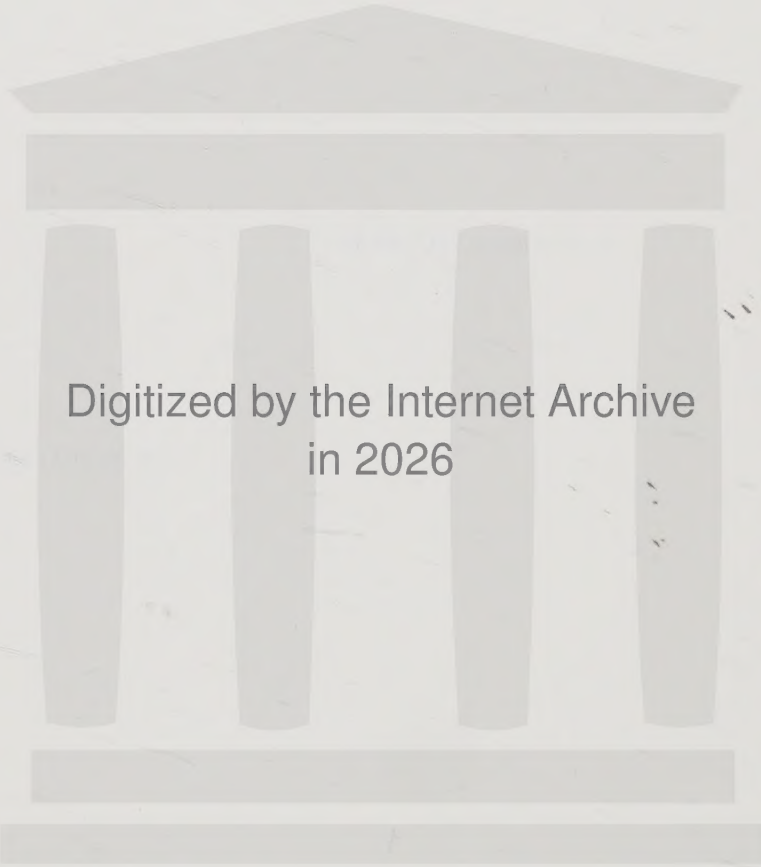
A mon fils

A mes frères

A toute ma famille et ma belle famille

A Jacques CHEVREAU

In Memoriam



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Notre Président de Thèse, Monsieur le Professeur RENIER

Président du Conseil Transitoire de l'Unité d'Enseignement
et de Recherche d'Angers des Sciences Médicales
et Pharmaceutiques, Chargé des fonctions de Doyen
Professeur Titulaire de la Chaire de Clinique Rhumatologique
Médecin des Hôpitaux

qui nous a fait l'honneur d'assumer la Présidence
de cette Thèse.

Votre exemple et le précieux enseignement que
vous nous avez dispensés nous ont été d'un
inestimable apport tout au long de nos
Etudes Médicales.

Veuillez accepter cette dédicace en témoi-
gnage de notre admiration pour votre Oeuvre
et de notre respect pour votre Personne.

A Madame le Professeur CAVELLAT

Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésiologie
Médecin des Hôpitaux

qui a complété notre documentation en nous
communiquant plusieurs observations émanant
de son Service.

Nous vous exprimons avec notre profond res-
pect nos plus vifs remerciements.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que
vous nous faites en voulant bien juger notre
travail.

A Monsieur le Professeur JOUBAUD

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Générale
et Expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Au cours de nos stages vous nous avez
fait profiter de vos qualités de Médecin
et d'Enseignant.

Vous avez bien voulu avec beaucoup de
courtoisie accepter d'être l'un de nos
juges ; nous vous en sommes reconnais-
sants.

A Monsieur le Professeur TADEI

Maître de Conférence Agrégé de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

qui nous a inspiré ce travail et a
largement contribué à sa réalisation.

Soyez bien vivement remercié
pour votre constante sollici-
tude et vos conseils éclairés.

Durant l'élaboration de cette
Thèse, nous avons eu l'occasion
d'apprécier votre sens aigu de
l'observation, s'alliant à un
grand souci de perfection et de
précision.

Veuillez trouver ici le témoi-
gnage de notre profonde grati-
tude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Pendant mes Stages :

Monsieur le Professeur FRESSINAUD

Monsieur le Professeur GOYER

Monsieur le Professeur PERREAU

Monsieur le Professeur NAULLEAU

Monsieur le Docteur BAYLE

Monsieur le Docteur VAUCLIN

Monsieur le Professeur DELAITRE

Pendant mon Externat :

Monsieur le Professeur MARTIN

Monsieur le Docteur BAYLE

Monsieur le Professeur NAULLEAU

Monsieur le Professeur FRESSINAUD

Monsieur le Professeur ROUCHY

Monsieur le Professeur S. de SEZE (Paris)

A Monsieur le Docteur BAYLE

Médecin des Hôpitaux

en témoignage de gratitude pour sa
grande bienveillance.

Je lui adresse mes plus vifs remercie-
ments pour m'avoir permis de réaliser
ce travail dans son Service.

A Monsieur le Docteur SIBERTIN-BLANC (Saumur)

A Monsieur le Docteur BOUMARD

A Monsieur le Docteur ANJUERE

qui ont participé à la documentation
de ce travail.

Je les remercie très sincèrement.

Aux Médecins du Service de Médecine Générale et Cardiologie.

A Monsieur le Docteur DESNOS

A Monsieur GISLARD

du Laboratoire de Photographie

qui ont bien voulu m'aider avec beaucoup
de compréhension à la reproduction des
clichés.

A ceux qui ont participé à notre formation :

Monsieur le Docteur J. CHEGUILLAUME

Monsieur le Docteur FOSSEY

Monsieur le Docteur H. FREBET (Saumur)

Monsieur le Docteur J. GARDAIS

Monsieur le Docteur D. HIOCO (Paris)

Monsieur le Docteur F. LARRA

Madame le Docteur M.-T. ROCHARD

Monsieur le Docteur M. SIBERTIN-BLANC (Saumur)

A Madame la Bibliothécaire

A Mademoiselle T. BAILLY

qui m'a aidé très efficacement dans
certaines de mes traductions.

Aux Secrétaires du Service de Médecine Générale
et Cardiologie :

Madame JAN

Mademoiselle RONSIN

dont la collaboration me fut toujours
très précieuse.

Aux Laboratoires SANDOZ - ROGER BELLON - ROUSSEL -
CLIN-BYLA et ROCHE

Au Service de Documentation
de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale

qui m'ont aidé dans mes recherches biblio-
graphiques.

Je les remercie très vivement.

A tous mes Amis.

Par délibération en date du 28 Janvier 1966,
la Faculté a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront pré-
sentées doivent être considérées comme pro-
pres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

En 1691, GERBEZIUS, en 1767, MORGAGNI, (64) décrivent les premiers l'association des crises convulsives et d'un ralentissement du pouls. Ils semblent considérer qu'il s'agit simplement d'une forme d'épilepsie. Mais, ADAMS (2) en 1827 et STOKES (117) en 1846 mettent en évidence dans des cas identiques, la dissociation entre les battements de la jugulaire et les pulsations radiales.

Ultérieurement, la dissociation auriculo-ventriculaire est rapportée à un trouble de la conduction du faisceau de His et l'usage s'instaure d'appeler "Syndrome d'ADAMS-STOKES" ou de "MORGAGNI-ADAMS-STOKES" l'association d'attaques syncopales et d'un bloc cardiaque.

Il est alors généralement admis que ces attaques surviennent seulement en cas d'arrêt cardiaque ou de ralentissement extrême de la fréquence ventriculaire, provoquant une souffrance cérébrale.

Ainsi, en 1940, dans la 3ème édition de la "Nomenclature et des Critères pour le diagnostic des maladies du coeur" (65), le syndrome d'ADAMS-STOKES est défini comme suit :

"Ce terme est appliqué aux attaques caractérisées par une perte de conscience souvent accompagnée par des tremblements musculaires et même des convulsions. Ces attaques surviennent chez des sujets présentant un bloc auriculo-ventriculaire quand la diastole ventriculaire est suffisamment prolongée pour entraîner un état sévère d'ischémie cérébrale".

Cependant, à l'époque où cette définition est donnée et même bien antérieurement à cette date, une telle conception apparaît déjà trop restrictive aux yeux de certains.

En 1922, KERR et BENDER (48) signalent des attaques de fibrillation ventriculaire chez un malade présentant un bloc cardiaque complet lors d'un traitement par la QUINIDINE.

En 1927, WENCKEBACH et WINTERBERG (121) n'hésitent pas à imputer des accidents syncopaux survenus au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire à une baisse du débit cérébral liée à la rapidité et à l'irrégularité de l'activité ventriculaire au cours de salves d'extra-systoles.

Surtout, en 1932, SCHWARTZ publie l'un de ses premiers travaux (93) intitulé "Transient ventricular fibrillation. A study of the electrocardiograms obtained from a patient with Auriculoventricular Dissociation and recurrent syncopeal attacks". Il y distingue deux mécanismes possibles à l'origine des syncopes:

- L'arrêt complet des ventricules
- L'accélération extrême du rythme cardiaque réalisant un aspect particulier de fibrillation ventriculaire passagère.

Il souligne déjà, en s'appuyant notamment sur les travaux expérimentaux de ERLANGER (28) datant de 1906, que le second mécanisme est à ses yeux beaucoup plus fréquent qu'on ne l'a supposé jusqu'à ce jour.

Ces premières brèches dans la conception monolithique du mécanisme des accès de MORGAGNI-ADAMS-STOKES ne tardent pas à être bientôt singulièrement élargies.

Entre 1932 et 1963, SCHWARTZ poursuit une série de travaux remarquables (94, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 107, 109) au cours desquels les caractères des accès syncopaux par "FIBRILLATION VENTRICULAIRE TRANSITOIRE" sont étudiés avec une grande minutie, tant du point de vue clinique qu'électrocardiographiques. En même temps, il s'efforce dans des conditions thérapeutiques quasi expérimentales de dégager les circonstances d'apparition de cette fibrillation ventriculaire singulière presque réversible (92, 95, 100, 103, 104, 105, 106, 108)

Il envisage ainsi les effets sur cette dysrythmie de la DIGITALINE (91, 100), de l'ADRENALINE (92), de la QUINIDINE (95), de l'ATROPINE (104), de la PROCAINE AMIDE (105), de l'ISUPREL (108), de l'HYPOXIE (103), de l'exercice (104).

Les conclusions de ces travaux rejoignent celles des études de PARKINSON, PAPP et EVANS (68). En 1941, ces auteurs, se fondant sur l'analyse clinique et électrocardiographique de 64 syndromes d'ADAMS-STOKES, trouvent que la

tachycardie ou la fibrillation ventriculaire se rencontrent dans presque la moitié des cas.

Il faut citer aussi les publications de GROEDEL et KISCH (40) en 1942, celles de GONIN (39) en 1951 qui vont dans le même sens.

Ainsi, aux alentours de 1950, l'existence des accès de fibrillation ventriculaire transitoire au cours du bloc auriculo-ventriculaire est désormais bien admise et les caractères des accès bien précisés. Du reste, l'édition de 1947 de la "Nomenclature et des Critères pour le diagnostic des maladies du coeur" apporte une importante correction à la définition de 1940 en reconnaissant un autre mécanisme responsable des accès d'ADAMS-STOKES : "LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE TRANSITOIRE".

A partir de cette époque, le problème ne semble plus guère préoccuper les cardiologues, et la Littérature ne comporte à ce sujet que quelques publications éparses.

Cependant, depuis quelques années, la question connaît de nouveaux rebondissements avec l'évolution de nos connaissances sur le bloc auriculo-ventriculaire. Il n'y a rien d'étonnant à ce que la pratique de la surveillance électrique continue puisse susciter, en fournissant un matériel de tracés abondants, la reprise de l'analyse des phénomènes électriques. Il n'y a rien d'étonnant non plus à ce que dans le cadre du traitement moderne par entraînement électro-systolique ou par les amines sympathicomimétiques, on recherche si ce type particulier d'accident réclame une thérapeutique préventive distincte des arrêts cardiaques.

Dans le premier ordre de préoccupations, il faut citer les très importants travaux de DESSERTENNE (16 à 24) donnant une description des accès plus complète et plus détaillée que celle de SCHWARTZ, établissant les caractères distinctifs d'avec la fibrillation ventriculaire vraie, démontrant que des troubles rythmiques du même ordre sont retrouvés dans des conditions fort différentes qui ne comportent pas de bloc auriculo-ventriculaire et créant à propos de ces accidents, la terminologie de "TORSADES DE POINTES".

Dans le deuxième ordre de préoccupations, il faut retenir les travaux de ZOLL et LINENTHAL (124, 125) ainsi que de HAIAT, MOTTE et DEGEORGES (41) qui soulignent que les différents types d'accidents de MORGAGNI-ADAMS-STOKES apparemment pourtant forts différents, bénéficient en fait de la même thérapeutique.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer

ver plusieurs cas qui peuvent s'insérer dans ce cadre.

Il s'agit de 11 observations de ce que nous dénomons "TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES AVEC ACTIVITE VENTRICULAIRE ECTOPIQUE POLYMORPHE" (T.P.V.E.P.).

Nous voudrions, à propos de ces 11 cas, tenter de faire le point sur l'état actuel du problème, notamment en ce qui concerne les conceptions sur les rapports de ces paroxysmes tachycardiques avec la fibrillation ventriculaire et les mécanismes qui paraissent présider à leur installation. Notre but est de confronter à la faveur de nos propres enregistrements, les arguments avancés dans les autres travaux et de rechercher si nos constatations électriques n'offrent pas de possibilités nouvelles d'interprétation. De plus, et sur un plan clinique, nous voudrions mettre en relief les signes annonciateurs et définir une conduite pratique du traitement.

Il faut remarquer que la définition choisie qui recouvre ce que d'autres auteurs décrivent sous le nom de "FIBRILLATION VENTRICULAIRE" ou "TORSADE DE POINTES" écartent par contre du cadre de notre étude, les tachycardies ventriculaires, les fibrillations ventriculaires terminales et les fibrillations ventriculaires liées au pacemaker artificiel. Notre travail comportera les chapitres suivants :

- I - Méthodes d'étude.
- II - Présentation des Observations.
- III - Etude de la fréquence des accès de T.P.V.E.P.
- IV - Aspects électrocardiographiques. Ce chapitre précède celui de la description clinique des accès car il s'agit essentiellement ici d'un concept électrocardiographique répondant à des situations cliniques différentes qui vont de la simple palpitation à la crise convulsive en passant par le malaise et la syncope.
- V - Aspects cliniques. Dans ce chapitre, seront étudiées les données du pouls, de l'auscultation, de la phonocardiographie, des données hémodynamiques et notamment de l'étude des carotidogrammes.
- VI - Problèmes de diagnostic.
- VII - Interprétation des phénomènes observés, mécanisme de l'activation ventriculaire. Raisons du comportement particulier des ventricules.
- VIII- Problèmes thérapeutiques.

CHAPITRE I

LES METHODES D'ETUDE

- LES OBSERVATIONS

Notre étude porte sur 11 cas

Il s'agit de 4 hommes, de 7 femmes, dont les âges se situent entre 42 et 83 ans.

Tous ces malades sont porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire.

- complet : 3
- partiel : 2
- permanent : 4
- transitoire : 1
- appareillé : 1

Il s'agit d'un bloc :

- primitif : 8
- dû à une intoxication digitalique : 1
- post-nécrotique : 2

- LES DOCUMENTS

Chez deux malades, l'étude clinique a comporté non seulement l'enregistrement électrocardiographique, mais aussi la réalisation en cours de crise et après l'accès de mécanogrammes avec phonocardiogrammes et carotidogrammes.

Les électrocardiogrammes ont pu être enregistrés avec 4 dérivations synchrones (DI -D2 - D3 - VI) dans deux observations.

L'analyse des tracés a été conduite de la façon suivante :

- 1 - Les différents complexes qui constituent le rythme de base sont répertoriés en fonction de leur morphologie dans une ou plusieurs dérivations. Des calques sont pris et un catalogue des différents complexes C, D, E, est établi. La fréquence de ces foyers est chaque fois déterminée. L'importance de l'onde T est cotée par une, deux ou trois croix. Il en est de même pour l'onde U. Le rapport des amplitudes de l'onde T/U est établi chaque fois que cela est possible. Cette mesure est rendue évidemment difficile par des variations de morphologie. On la réalise dans une dérivation déterminée à partir de la ligne iso-électrique ou d'une horizontale passant par un point fixe du tracé : pied du complexe ventriculaire au point J. Les distances Q sommet de T, Q sommet de U, les distances QU sont également mesurées.

Il est ainsi possible au cours d'accès successifs et répétés chez un même malade, de repérer l'activité sporadique ou prolongée d'un foyer ventriculaire déterminé.

- 2 - En ce qui concerne les extrasystoles isolées et pour celles inaugurant un accès, on dresse un catalogue des différents types rencontrés en procédant de la même manière que pour les complexes de base. Les caractères des extrasystoles suivies d'accès sont comparés à ceux des extrasystoles qui demeurent isolées ou suivies d'un nombre de complexes inférieurs à 5.
- 3 - L'intervalle de couplage de ces extrasystoles, leur position par rapport au sommet de l'onde T sont analysés.
- 4 - L'étude détaillée des accès est faite dans trois observations de la manière suivante :
 - appréciation de l'intervalle de couplage entre l'extrasystole inaugurale et le complexe précédent,
 - repérage de l'extrasystole inaugurale selon les règles déjà vues,
 - mesure des cycles de l'accès,
 - analyse de l'évolution de ces cycles (raccourcissement progressif ou allongement - caractère progressif ou brutal de la variation),
 - évaluation de la durée totale de l'accès,
 - appréciation de la morphologie, des variations de sens, des complexes,
 - mise en évidence éventuelle du regroupement des

complexes en fuseau,

- nombre et morphologie de ces fuseaux,
- étude des modalités de terminaison des accès,
- morphologie et cycle du dernier complexe,
- existence ou non d'une pause.

- 5 - Pour l'étude du comportement auriculaire, on analyse la morphologie des ondes P, les intervalles PP, avant le début de l'accès et en cours d'accès. On tente de repérer les accidents auriculaires au sein des complexes ventriculaires. Chaque fois qu'un accident auriculaire est repéré, on mesure le temps qui le sépare des complexes auriculaires le précédent ou le suivant immédiatement. Ces intervalles sont comparés aux intervalles PP de base. Lorsqu'aucun accident auriculaire ne peut-être relevé en cours d'accès, on mesure la distance séparant la dernière onde P visible avant l'accès de la lère onde P visible en fin d'accès.

Cette distance est également comparée à l'interval PP de base.

oOo

CHAPITRE II

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Obs. n° 1 AIR... C. - 83 ans. (Fig. 1).

Confié le 20-12-66 au Service par la Clinique Chirurgicale B pour pouls lent permanent.

Le malade avait été hospitalisé quelques jours avant en chirurgie pour hernie inguinale douloureuse. L'examen pre-opératoire révèle un pouls à 40.

En réinterrogeant le malade, on apprend qu'il a présenté à plusieurs reprises dans les mois précédents, des sensations de voile sur les yeux, survenant brusquement, sans prodromes. Il n'y a pas eu de véritables pertes de connaissance.

Aucun antécédent particulier. Aucune prise médicamenteuse. A l'examen, malade dyspnéique ; état général médiocre. Pointe du coeur au 6ème espace intercostal gauche en dehors de la ligne mamelonnaire. Bradycardie régulière à 40 avec souffle holosystolique de pointe couvrant le 2ème bruit. Tension artérielle : 15/6. Pas de signes périphériques de stase. Téléphorax : augmentation globale du volume du coeur. Poumons clairs.

Electrocardiogramme à l'entrée : fréquence sinusale à 75/mn. Arythmie ventriculo-phasique. Fréquence ventriculaire régulière à 37/mn. $\overline{AP} + 45^\circ - \overline{AQRS} - 60^\circ$ - Aspect de retard droit avec image $r \ S \ R' \ s'$ en V1 - Grandes ondes T. positives en V1 - V2 - V3 - V4 - Importantes ondes U bien visibles en D2 - AVF et surtout en V3 - V4 - et V5. QT (sommet de T) = $40/100^\circ$. $QU = 66/100^\circ$.

Dans la nuit du 21 au 22, baisse du pouls à 26/mn. Apparition de signes d'insuffisance cardiaque. Une perfusion d'ISUPREL ramène le pouls à 40.

Après l'arrêt de l'ISUPREL, le pouls se maintient à 40. Un test à l'ISUPREL est alors réalisé dans le but d'étudier le comportement du malade sous l'effet de cette drogue. Des doses progressivement croissantes sont administrées. Elles entraînent de nombreuses extrasystoles auriculaires et des variations de pacemaker ventriculaire avec apparition intermittente d'un rythme idio-ventriculaire régulier et rapide qui conduit à interrompre l'épreuve. Le malade est finalement laissé sans traitement particulier. La fréquence cardiaque est aux alentours de 40.

Dans les jours suivants, l'état cardio-vasculaire reste stationnaire mais les phénomènes douloureux deviennent importants au niveau de la hernie. On décide d'intervenir sous anesthésie locale, en raison du mauvais état du malade. Intervention réalisée le 5-1-67. Oxygénothérapie au masque. Anesthésie locale à la XYLOCAINE.

Dans les premières minutes de l'intervention, apparition d'extrasystoles ventriculaires isolées puis groupées en salves, changeant de pacemaker ventriculaire avec complexes comportant une repolarisation très anormale, puis apparition d'accès de T.P.V.E.P. Une quinzaine se succèdent variant de quelques secondes à 3 minutes. Certaines occasionnent une perte très transitoire de la conscience. Ces accès cèdent spontanément. Ils semblent se déclencher particulièrement dans les périodes où le chirurgien exerce des tractions sur les viscères et les mésos. L'un des accès se prolongeant est terminé par un contre choc électrique suivi de l'installation d'une tachycardie à complexes asynchrones dans laquelle on n'observe pas de complexes auriculaires et qui est interprétée comme une tachycardie ventriculaire.

Elle est remplacée ensuite par un rythme idio-ventriculaire à 60/mn suivi enfin par la réapparition d'un tracé comportant des complexes idio-ventriculaires variables et irréguliers.

La répétition de ces accidents conduit à reprendre un traitement par l'ISUPREL associé à l'injection de 2 ampoules de SOLUDECADRON intraveineux. (Le traitement par l'ISUPREL avait été refusé jusque là en raison des résultats du test à l'ISUPREL réalisé dans les jours précédents). Au même moment, les manipulations viscérales et les infiltrations de XYLOCAINE cessent.

L'état rythmique s'améliore nettement. Il persiste cependant une irrégularité du rythme ventriculaire et l'on note un accès de tachycardie ventriculaire à 110 qui reproduit la tachycardie ventriculaire notée pendant l'épreuve à l'Isuprel. Cet accès cède

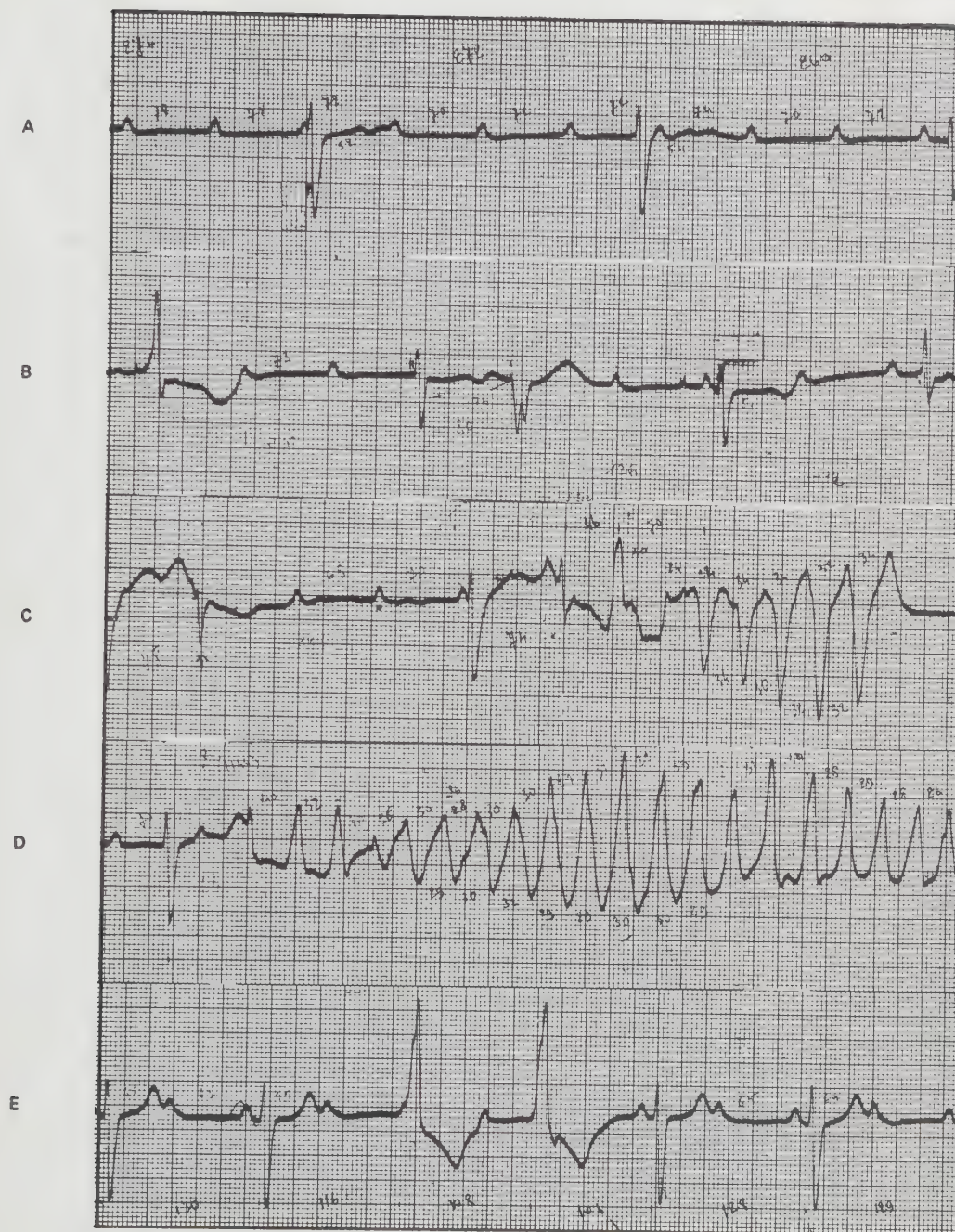
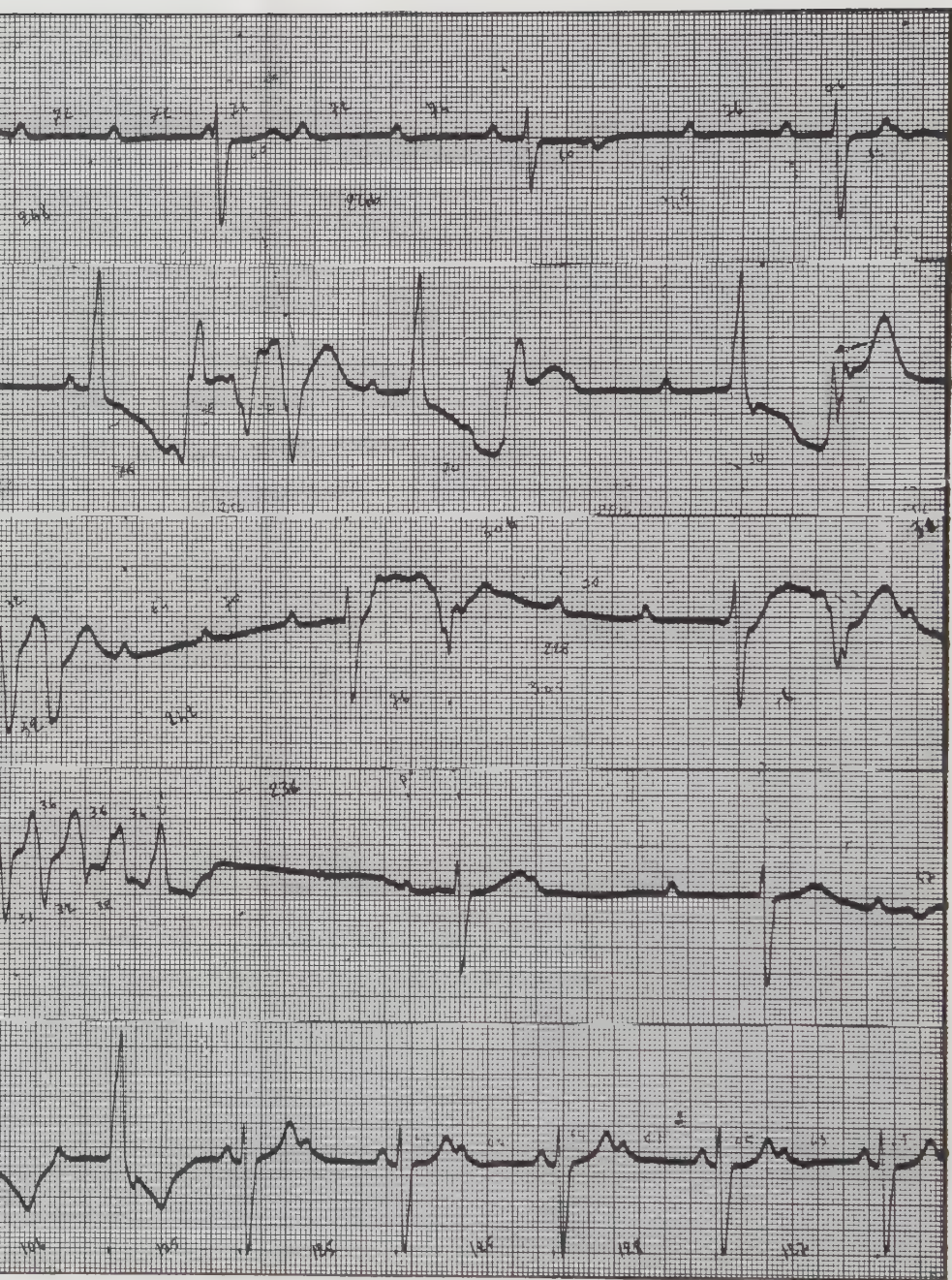


Fig. 1 - Obs. n° 1

A - Complexe de base
 Les troubles de la r
 D - Accès avec repr
 de base.



l'extrasystoles et d'un nouveau type de pacemaker.
rythme auriculaire n'est pas perturbé.
vel accès. Accélération par rapport à la fréquence

après la réduction de la perfusion. L'instabilité rythmique se prolonge quelques instants encore, puis le rythme de base se restaure définitivement.

Dans les jours suivants, sous traitement à l'ISUPREL, per os, à la dose de 8, puis 4, puis 2 comprimés par 24 heures, plusieurs épisodes nocturnes d'ADAMS-STOKES surviennent, mais ils ne sont pas enregistrés.

La régression des accidents nerveux semble être parallèle à la réduction des doses d'ISUPREL et ces troubles disparaissent bientôt complètement. Le rythme sinusal fait sa réapparition le 10-1-67. Il restera stable désormais.

A noter que la Kaliémie n'a pas été dosée initialement. Les premiers dosages datent du 17-1-67 et montrent une kaliémie normale.

Ultérieurement, le malade est perdu de vue. On apprend cependant son décès dans un autre service quelques mois plus tard.

En résumé :

T.P.V.E.P. chez un sujet de 83 ans, atteint d'un B.A.V. primitif du troisième degré.

Les accès sont en liaison avec une intervention chirurgicale conduite sous anesthésie générale.

Kaliémie non dosée.

Evolution mortelle six mois plus tard.

Obs. n°2 LESC... B. - 79 ans. (Fig. 2).

Hospitalisée le 10-6-68 pour douleurs précordiales violentes, récentes et pouls imperceptible pour lequel elle a reçu une injection de TONICORYL HEPTAMYL.

A son entrée dans le Service, la malade est pâle et vomit mais elle n'a plus mal.

L'interrogatoire difficile apprend que ce n'est pas la première fois qu'elle souffre ainsi. D'autre part, elle présente parfois des palpitations violentes, ayant motivé un traitement digitalique.

Antécédents : - goître apparu à l'âge de 20 ans
 - hypertension artérielle traitée depuis des années
 - traitement digitalique (doses non pré-

- cisées).
- cholécystite lithiasique en décembre 1967.

Examen : - pouls lent à 40
 - systoles en échos et bruit de canon
 - souffle systolique 1/6ème perçu sur l'en-semble de l'aire précordiale
 - quelques râles aux deux bases
 - tension artérielle : 19,5/6.

Electrocardiogramme :

- Fréquence sinusale à 75/mn
- Bloc auriculo-ventriculaire de degré avancé avec capture
- Nombreuses extrasystoles ventriculaires
- $\overline{AP}$: + 45°
- $\overline{AQRS}$: + 30°
- QRS = 0,08
- QU = 0,66 (cycle à 120)

Aspect en double bosse de la repolarisation permettant d'affirmer l'existence d'une onde U. On peut également repérer cette onde U par l'enregistrement simultané du phonocardiogramme et du carotidogramme en remarquant que B2 précède de 0,13 secondes la fin de la repolarisation.

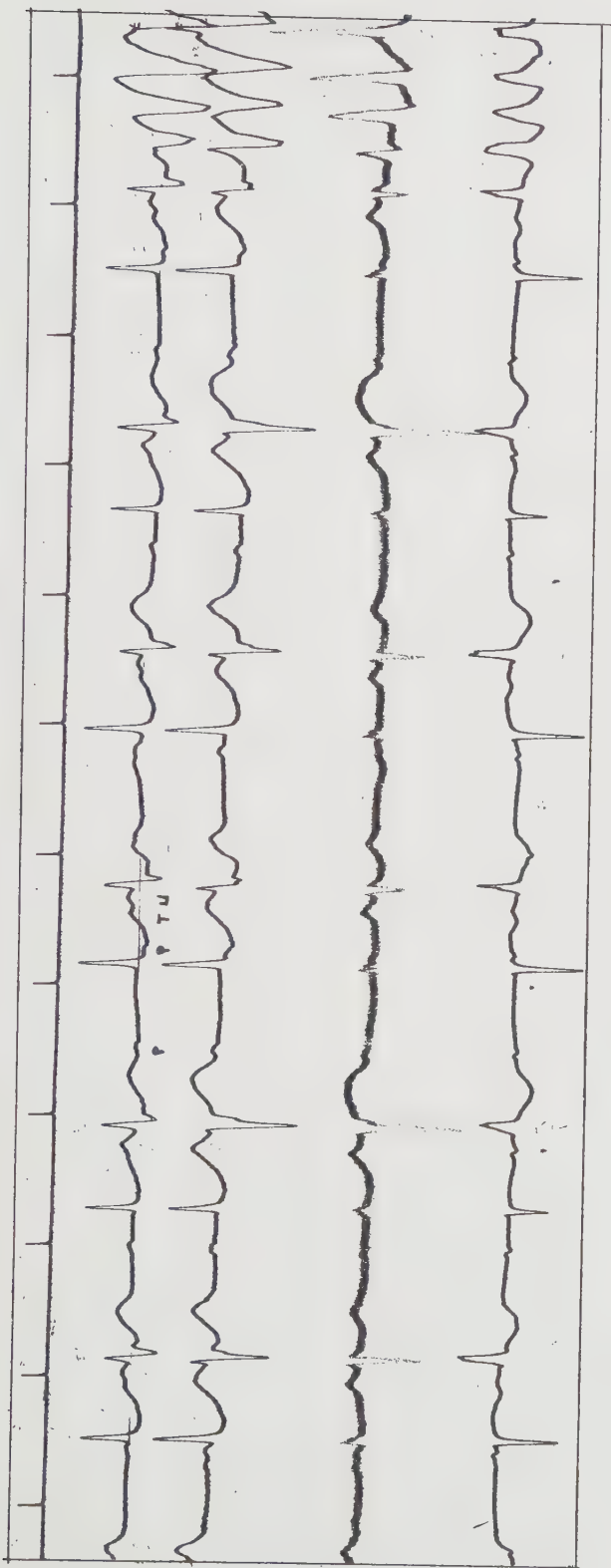
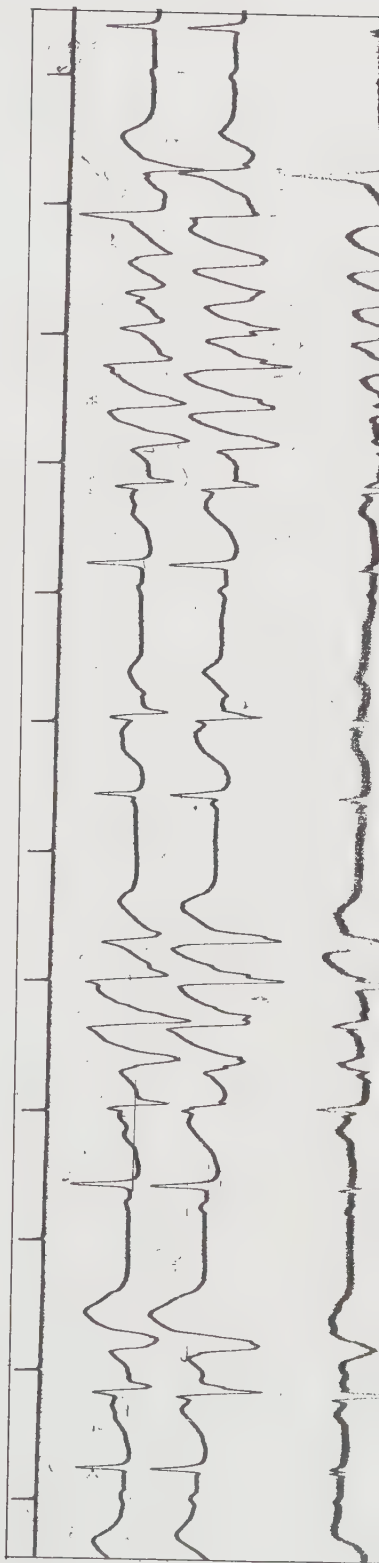
Devant ces constatations, la malade est mise en enregistrement continu. On assiste alors à la survenue de nombreux accès dont certains ont une longueur impressionnante et s'accompagnent de phénomènes convulsifs.

L'électrocardiogramme montre sur un rythme de base, dont le cycle varie entre 110 et 120/100ème de seconde, des extrasystoles revêtant 4 types différents, mais survenant toutes à une distance du complexe QRS précédent, comprise entre 0,58 et 0,62. Habituellement à 0,60 secondes.

Ces extrasystoles s'inscrivent sur la pente descendante de l'onde U.

Elles sont parfois suivies d'autres complexes extrasystoliques.

Certaines d'entre elles inaugurent des paroxysmes tachycardiques caractérisés par une succession de complexes ventriculaires dont la direction change de sens en cours d'accès. Certains de ces accès ont une longueur impressionnante et s'accompagnent de phénomènes convulsifs. La reprise se fait néanmoins spontanément.



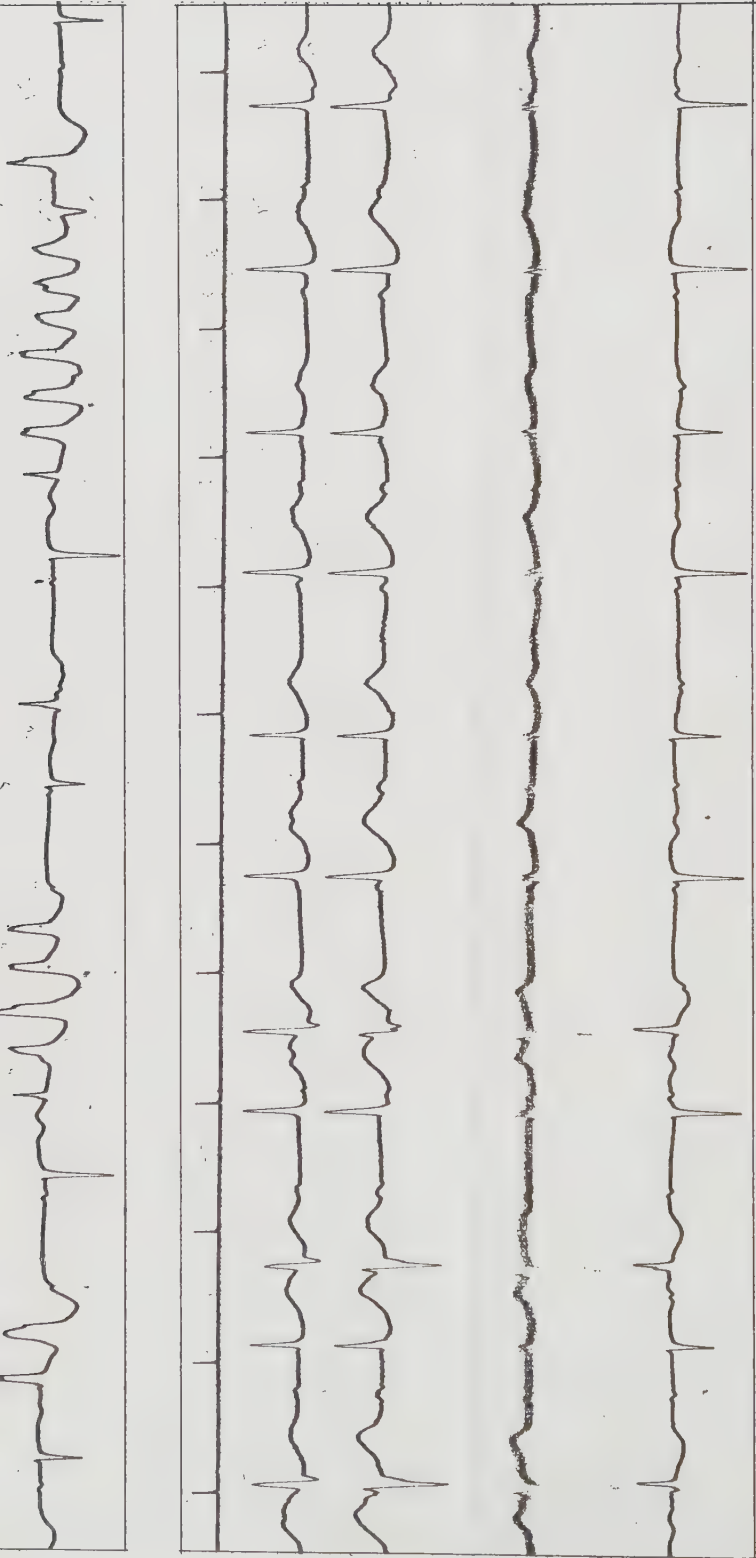


Fig. 2 - Obs. n°2

Enregistrement continu. Phase pré-critique avec anomalies de la repolarisation. Double bosse correspondant à une onde T + U sur certains complexes.

Extrasystoles de morphologie assez voisine mais non absolument identiques, à 0,06 sec. du sommet de l'onde U. D'abord isolées ces extrasystoles se groupent ensuite en une salve de 5 complexes, puis survient d'un accès bref (9 complexes). Des accès plus longs sont fournis en illustration des activités hémodynamiques.

Ensuite, reprise du rythme initial après une phase d'extrasystoles.

On enregistre au cours de ces accès un carotidogramme et un apexogramme et l'on peut constater la persistance pendant l'accès d'une certaine activité hémodynamique, irrégulière, modeste, mais certaine. On constate que les carotidogrammes efficaces vont de pair avec un mouvement de déplacement de la pointe mais aussi qu'il y a un certain synchronisme entre les mouvements respiratoires appréciés par les grandes ondulations du tracé et les périodes d'efficacité hémodynamique.

On installe alors une perfusion d'ISUPREL qui accélère le rythme et entraîne le passage en bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, tandis que les salves de tachycardie ventriculaire disparaissent. De temps à autre, on enregistre une extrasystole ventriculaire. Lorsqu'on ralentit la perfusion d'ISUPREL (4 ampoules dans 500 cc, 15 gouttes par minute), le bloc réapparaît. Lorsque la malade passe en bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, c'est-à-dire en rythme sinusal rapide, elle ressent alors des palpitations pénibles ("ça cogne dans la poitrine et dans la tête"). On approche ce fait d'une donnée de l'interrogatoire qui relate la présence de palpitations de temps à autre.

La dose d'ISUPREL est alors progressivement augmentée jusqu'à 30 gouttes par minute. La malade est laissée à ce débit pendant environ une heure. On constate que le souffle holosystolique de pointe s'accroît pour prendre une intensité de 4/6ème et s'étendre dans toute l'aire précordiale.

Au bout d'une heure trente, on arrête cette perfusion qui entraîne une fréquence à 96 par minute, régulière, mais qui donne également une céphalée pulsatile.

Retour à l'état antérieur de bloc auriculo-ventriculaire complet, mais, fait important, pas de salves de T.P.V.E.P., seulement quelques extrasystoles ventriculaires de type variable.

Deux heures plus tard, l'ISUPREL est remis en route au rythme de 10 gouttes par minute. La malade raccroche en bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, qui, par la suite, varie entre bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré.

On décide de maintenir ce débit pour la nuit et on adjoint par ailleurs une ampoule de TETRA-CEMATE DISODIQUE à raison d'une ampoule dans 250 ml de glucosé isotonique.

La nuit se passe sans incident. Le bloc

auriculo-ventriculaire persiste avec un pacemaker ventriculaire variant constamment.

Les extrasystoles sont nombreuses.

Le lendemain, même traitement. Un dosage de la kaliémie montre une valeur de 2,8 mEq.

Le même jour, à 11 h. 30, on accélère le rythme de la perfusion, ce qui aboutit à des extrasystoles ventriculaires bigéminées.

L'arrêt d'ISUPREL amène le retour des extrasystoles et la réapparition du bloc.

Pendant la journée, on assiste à des variations de la conduction. Le rythme étant parfois sinusal, parfois avec un bloc du deuxième degré. Le surlendemain, à 9 h., au moment du changement de linge : syncope. Malheureusement, aucun tracé n'est enregistré à ce moment. Mais une demi-heure plus tard, on effectue un enregistrement en demandant à la malade de s'asseoir sur son lit. Alors que le rythme était stable jusque là, des extrasystoles apparaissent mais on n'observe pas de T.P.V.E.P.

Dans les jours suivants, on observe le retour à un rythme sinusal stable et la présence de signes d'insuffisance cardiaque.

Un traitement par le potassium est instauré et les choses rentrent progressivement dans l'ordre.

Après trois semaines d'hospitalisation, l'état clinique et électrique est rétabli. Un test à l'ISUPREL n'obtient qu'une accélération sinusale sans extrasystoles ventriculaires.

Tout au long de l'évolution, la kaliémie est dosée donnant les valeurs suivantes :

14-6	2,8	mEq/l
15-6	2,7	"
17-6	3,2	"
18-6	2,8	"
19-6	3,3	"
20-6	3,1	"
22-6	3	"

La malade est revue un an plus tard pour une tachycardie sinusale qui fait découvrir une hyperthyroïdie mais elle refuse les compléments d'investigation nécessaires au traitement.

Elle est revue 18 mois plus tard (Janv. 1970) pour une tachycardie mais avec un état clinique satis-

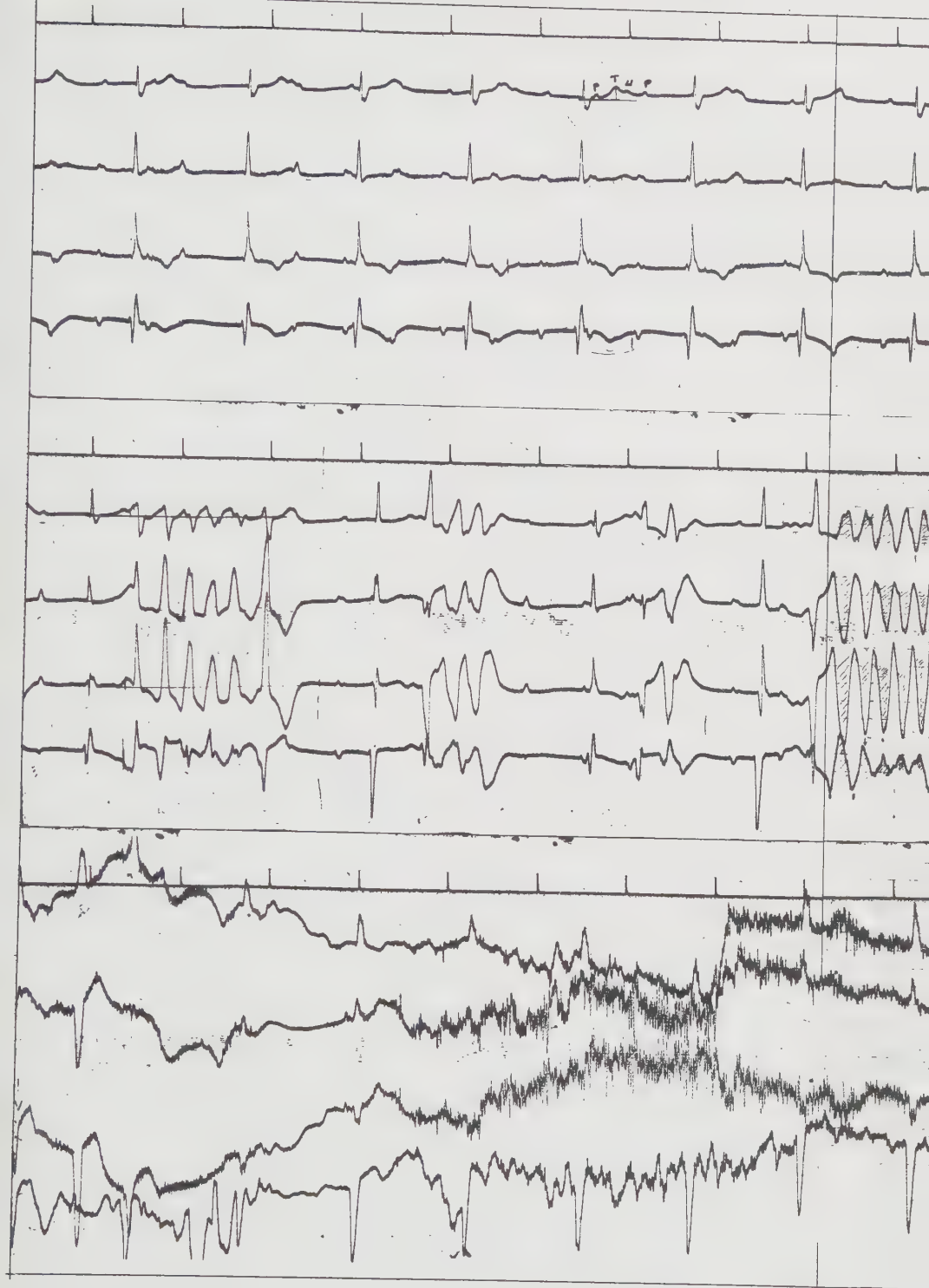


Fig. 3 - Obs. n° 3

Enregistrement continu.

Rythme de fond régulier. QU :

Sur le 5ème complexe, on voit

A partir du 9ème complexe, ap

surviennent à une distance fixe

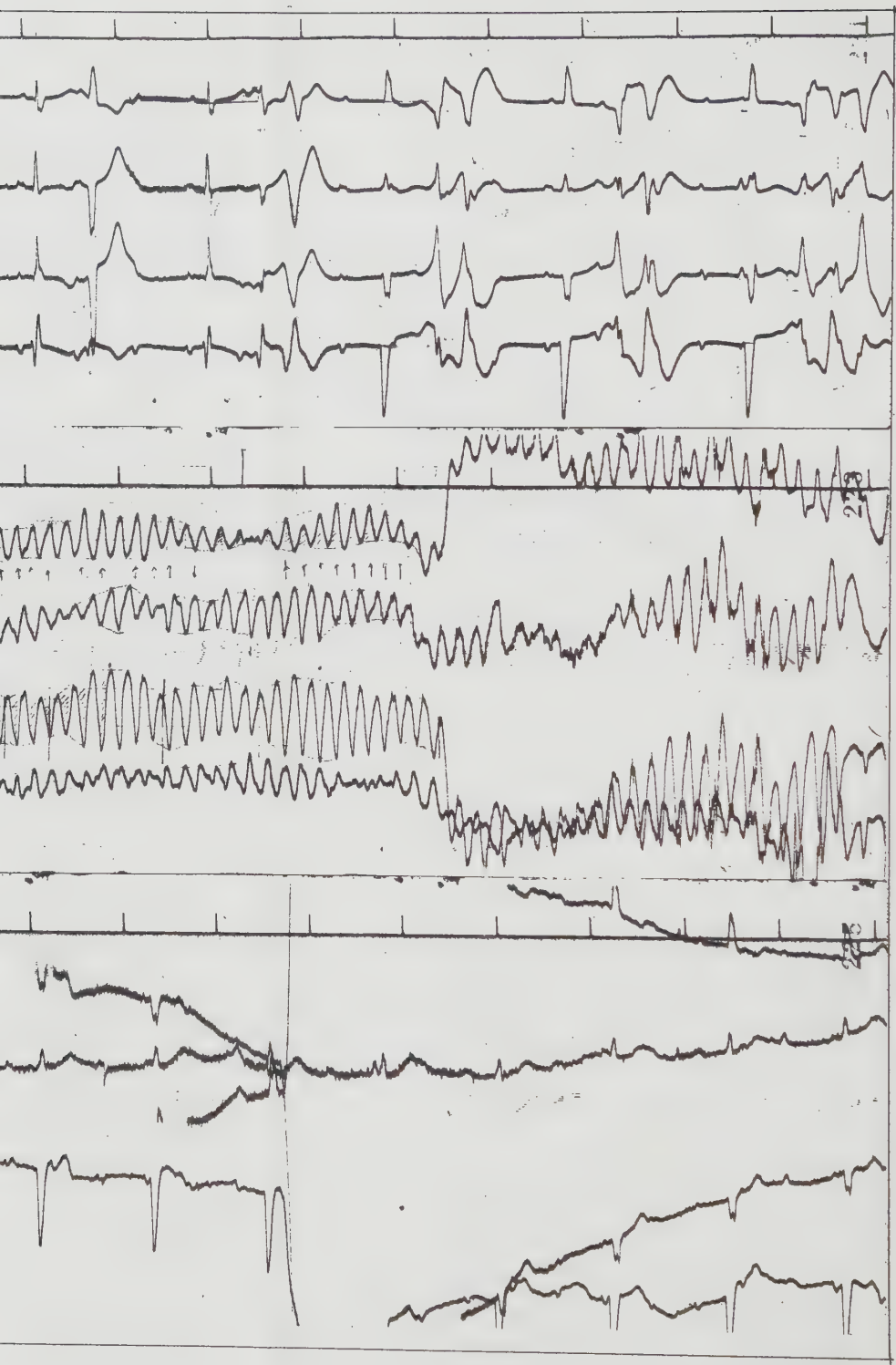
ressemblance.

Ensuite, apparition d'extrasysto

brefs, faits de la succession de 6

sec., d'évolution spontanée vers

les artéfacts dus aux tremblemen



00ème - 0,70.

bigéminisme. Ces extrasystoles
logie variable mais avec une nette

es par 2, puis par 3, puis accès
et enfin T.P. V.E.P. durant 15
ons de la ligne iso-électrique et
ce.

faisant.

En résumé :

T.P.V.E.P. chez une malade de 79 ans, atteinte d'un B.A.V. variable, sans doute consécutif à un traitement digitalique de nature non précisée.

Hypokaliémie franche.

Amélioration de l'état ventriculaire par ISUPREL en perfusions intraveineuses.

Régression des troubles.

Cessation complète au bout de 48 heures.

Obs. n° 3 LIV... M. - 83 ans. (Fig. 3 et 4).

Hospitalisée le 3-4-68 pour pouls lent d'apparition récente.

Le matin, au petit déjeuner, perte de connaissance. Découverte d'une bradycardie. Hospitalisation.

Aucun antécédent particulier.

A l'entrée, fréquence cardiaque irrégulière = 65/mn. - Tension artérielle : 30/10 - Pas de signes périphériques de stase.

Electrocardiogramme : bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré. Nombreuses extrasystoles ventriculaires.

AP = + 45°

P = 0,10

Pacemaker ventriculaire variable ; aspect de retard droit. Quelques heures après son admission, la malade fait à nouveau une série de syncopes. L'enregistrement précise qu'elles sont liées à des accès de tachycardie ventriculaire avec activité ventriculaire ectopique polymorphe. Le rythme de base est de 48/mn avec complexes à type de retard droit, repolarisation lente avec une onde U importante, de taille supérieure à celle de l'onde T.

QT = 0,38

QU = 0,50

Ce rythme de base est entrecoupé de nombreuses extrasystoles, de morphologie différente, s'inscrivant au sommet de l'onde U ou sur sa pente descendante.

Malgré une morphologie variable, ces extrasystoles sont à une distance du complexe précédent

relativement fixe, comprise entre 0,54 et 0,58. Certaines se groupent en salves.

Certaines inaugurent des accès pouvant revêtir deux types :

- soit une succession d'une série de complexes dont l'amplitude et le sens varient progressivement donnant un aspect de torsade,
- soit une succession de complexes de grande fréquence au sein desquels il est impossible de différencier une phase lente et une phase rapide, se regroupant en fuseaux tronqués.

Ces deux types d'accès cèdent spontanément.

Leur font suite des périodes où le rythme ventriculaire est parfaitement stable et des périodes avec changement de pacemaker.

On décide alors de mettre en place une perfusion d'ISUPREL - 4 ampoules dans 250 ml. En augmentant progressivement les doses, on voit les accès s'espacer et pour un rythme de perfusion qui donne une fréquence auriculaire à 120 et une fréquence ventriculaire à 52, les accès disparaissent.

Dans les heures suivantes, la réapparition de quelques extrasystoles conduit à augmenter le débit, ce qui provoque l'apparition, en alternance avec un complexe habituel, d'un pacemaker différent de fréquence à 65/mn, réalisant un aspect de retard gauche.

En augmentant encore le rythme de perfusion et la concentration (40 gouttes avec un mélange de 20 ampoules dans 250 cc de glucosé), on fait apparaître une fibrillation auriculaire tandis que la fréquence ventriculaire ne dépasse pas 58/mn.

La repolarisation des complexes ventriculaires est caractérisée alors par des ondes T et U très importantes.

On baisse progressivement alors le rythme de perfusion jusqu'à obtenir une fréquence ventriculaire stable aux alentours de 60/mn.

Un état d'équilibre est ainsi obtenu pendant 48 heures.

Le 6-4, on fait l'épreuve de l'arrêt de l'ISUPREL.

Apparition d'une nouvelle crise tachycardique.

Reprise de la perfusion.

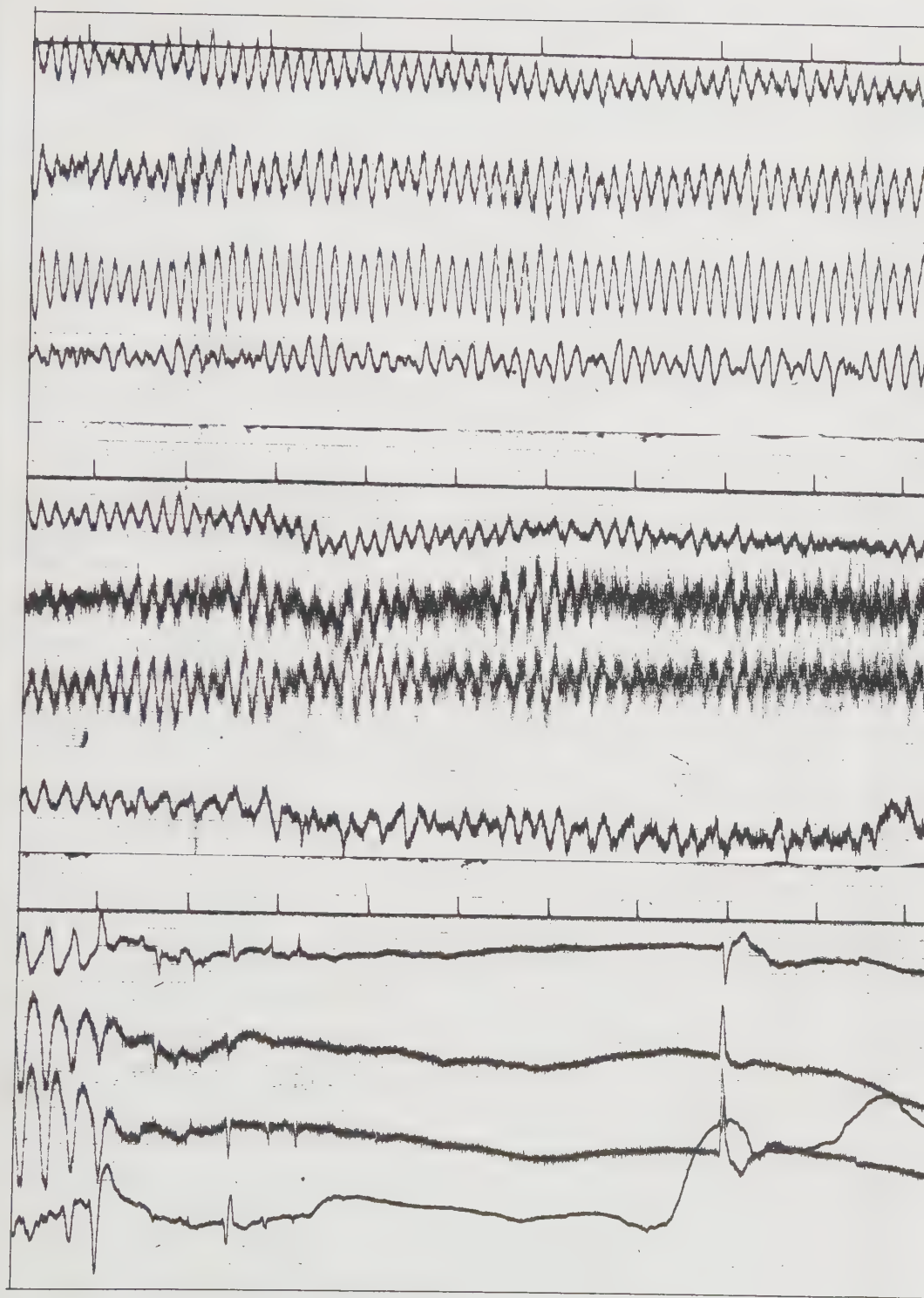
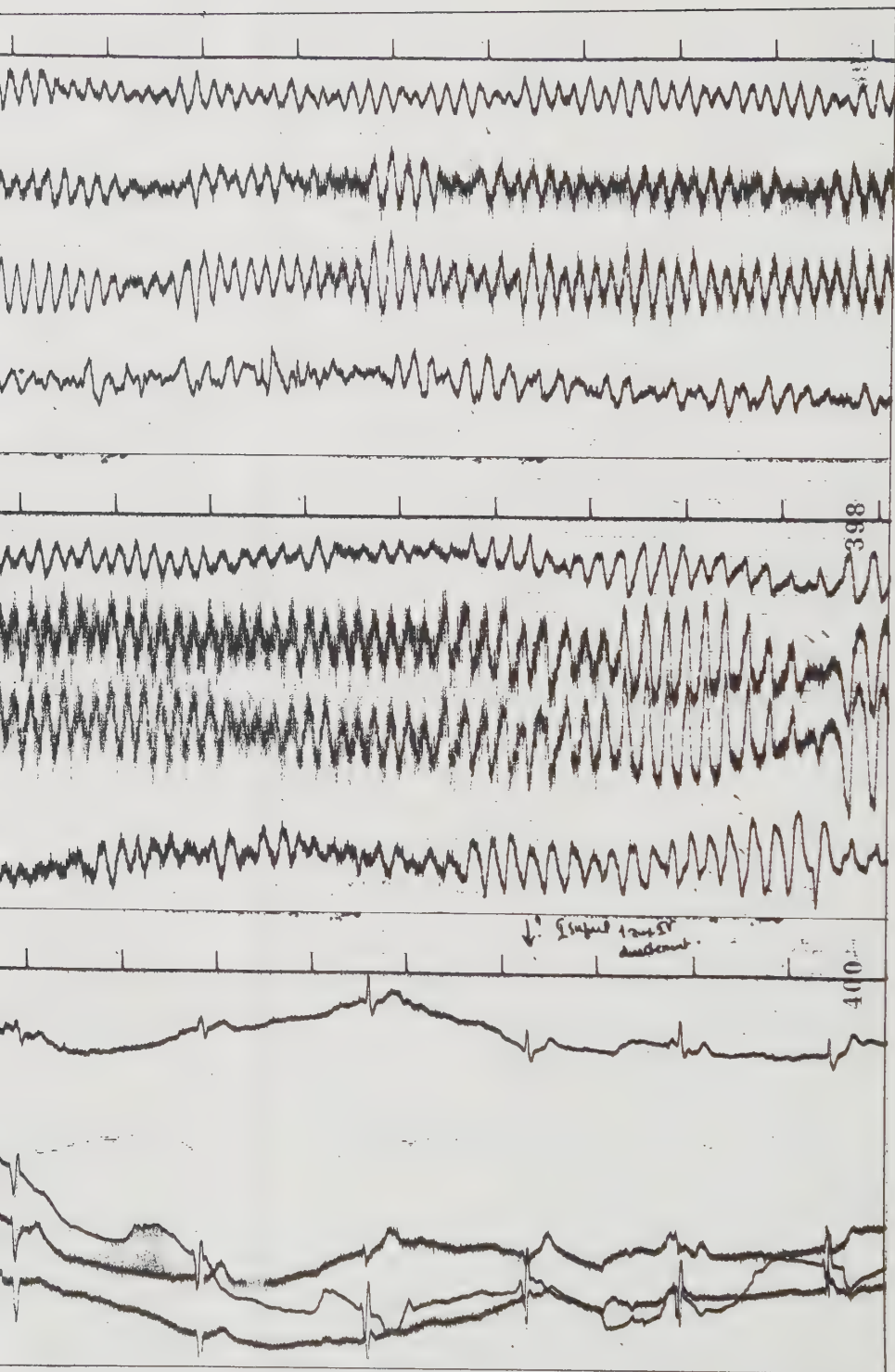


Fig. 4 - Obs. n° 3 Enregistrement continu.

Fin d'un grand accès tachy
et un aspect de "torsade"
d'un rythme lent.



aspect sinusoïde (en double pointes)
puis d'une pause avec réapparition

Stabilisation du rythme à nouveau et quelques heures plus tard, apparition de nouvelles crises qui conduisent à réaugmenter la dose. Les accès ventriculaires disparaissent un temps, puis se reproduisent. Il faut des doses considérables d'ISUPREL pour arriver à obtenir une accélération ventriculaire. Une dose de une ampoule en 2 minutes n'obtient qu'une fréquence ventriculaire à 70.

Le 7-4, mise en place d'une sonde de stimulation endocavitaire avec entraînement continu. Cessation des accès tachycardiques.

A titre d'essai, le 9-4, interruption de l'entraînement. Réapparition d'une activité idioventriculaire très lente, stable, sans extrasystole. Réalisation alors d'un test à l'ISUPREL. L'injection de doses progressivement croissantes entraîne une accélération satisfaisante du rythme idioventriculaire. On est obligé d'en arriver à des doses considérables, 1 ampoule/2 minutes, à partir desquelles on note la réapparition d'un accès de T.P.V.E.P. qui cède immédiatement à la reprise de la stimulation.

Kaliémie :

Le 3-4	4,3 mEq
Le 4-4	4 mEq
Le 6-4	3,7 mEq
Le 7-4	3,9 mEq
Le 9-4	4,1 mEq

En résumé :

Accès de T.P.V.E.P. chez une femme de 83 ans, porteuse d'un B.A.V. primitif du troisième degré.

Régression transitoire des troubles sous perfusion d'ISUPREL.

Cessation des paroxysmes après entraînement électrosystolique.

Création au cours d'un test à l'ISUPREL d'un nouveau paroxysme qui reste sans lendemain.

Pas d'hypokaliémie notée.

Mise en place d'un pacemaker définitif.

Evolution satisfaisante.

Obs. n° 4 MAS... J. - 55 ans. (Fig. 5 - Tracé A).

Hospitalisé en décembre 1966.

Deux jours avant l'hospitalisation, le malade présente au cours de son travail une perte de connaissance inopinée, suivie de vomissements.

Il consulte son médecin qui diagnostique une indisposition passagère et préconise 48 heures de repos. Mais le lendemain, pendant son petit déjeuner, le malade perd brutalement connaissance et devient, aux dires de son entourage, d'une pâleur extrême. C'est alors qu'il est hospitalisé.

Aucun antécédent particulier.

Fréquence cardiaque à 30/mn invariable.

Tension artérielle à 18/9.

Electrocardiogramme : fréquence sinusale à 120/mn. B.A.V. du 3ème degré. Très nombreuses extrasystoles naissant entre 0,44 et 0,48 seconde du début du complexe précédant la pente descendante de l'onde T.

Le pacemaker idio-ventriculaire est de morphologie très changeante.

L'onde T est de très grande amplitude.

Radio : légère augmentation du volume cardiaque. Dans les heures suivantes, on peut enregistrer au cours d'une perte de connaissance un accès de tachycardie lié à la survenue d'une série de complexes ventriculaires ectopiques variant brusquement de sens.

Le malade est mis à un traitement par CORTANCYL à raison de 60 mg par 24 heures.

Pendant trois jours, aucun trouble nouveau est noté.

Le B.A.V. du troisième degré persiste par contre inchangé.

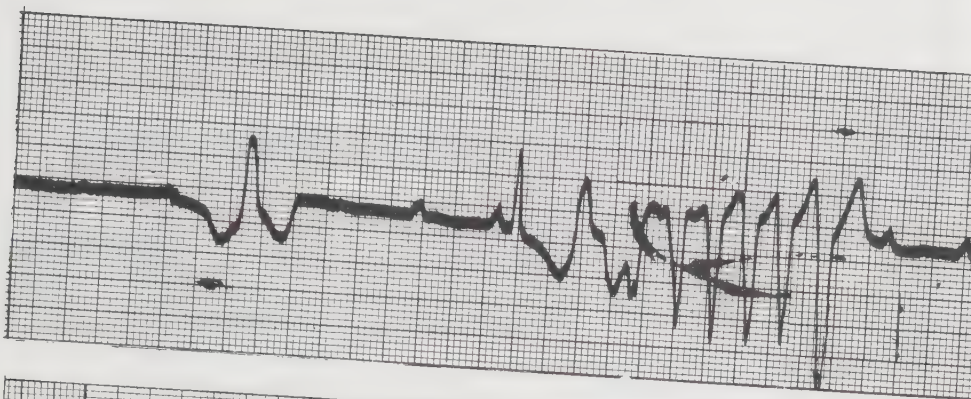
Le troisième jour, épisode syncopal isolé.

Cet état se maintient pendant une semaine, mais au terme de cette période, les crises font leur réapparition.

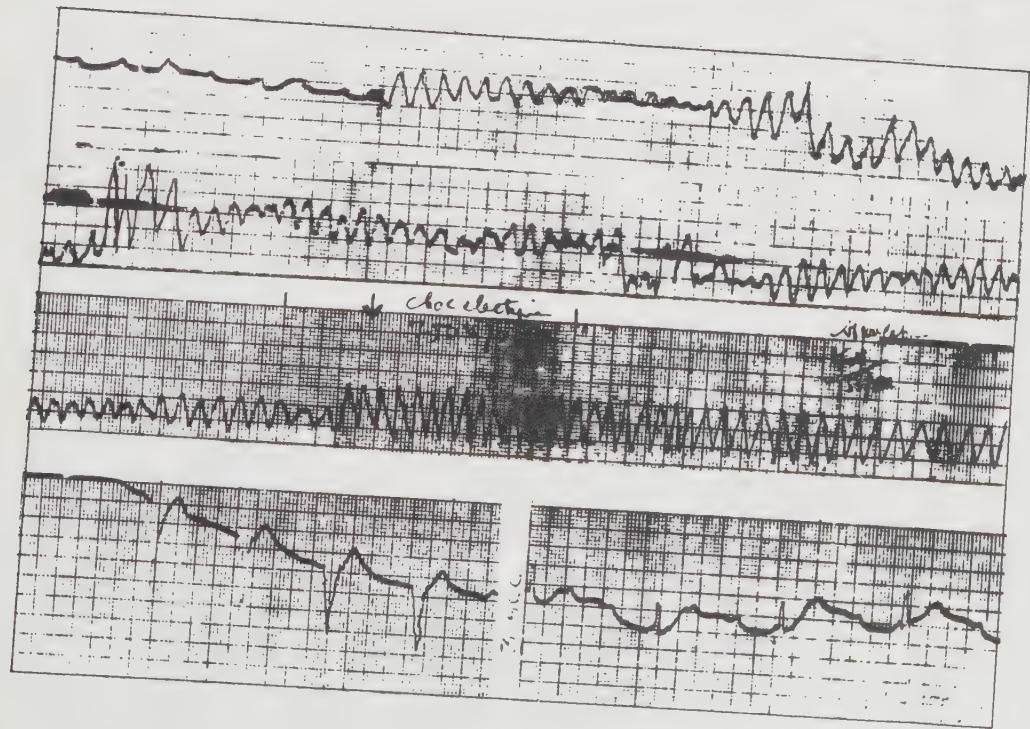
Le tableau est très impressionnant, réalisant un état de mal syncopal. On peut voir que cet état de mal est lié à des accès de tachycardie ventriculaire avec complexes polymorphes et à des pauses ventriculaires prolongées.

Entre les accès, on note de nombreuses

1
A



2



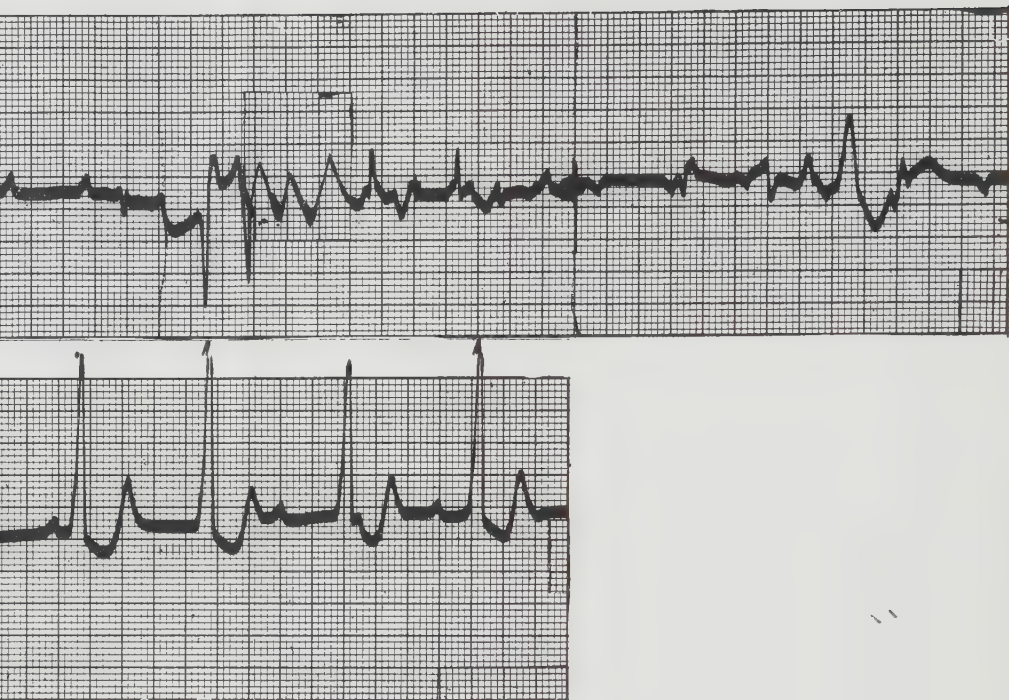


Fig. 5 -
Tracé A - Obs. n° 4

- 1 - Extrasystoles et variations du pacemaker ($V_1 - V_2$)
- 2 - Accès brefs et salves d'extrasystoles (D_3)

Tracé B - Obs. n°5

Les premiers accès sont traités par choc électrique, La répétition des chocs conduit à laisser les accès évoluer plus longtemps et l'on constate alors qu'ils cèdent spontanément.

extrasystoles ventriculaires.

Mise en place d'une perfusion d'ISUPREL intraveineux.

Les accès cèdent avec la réapparition d'une activité ventriculaire rapide.

Après 48 heures de perfusion, on passe au traitement oral, mais en donnant des doses importantes d'ISUPREL (une demi tablette toutes les trois heures).

Seuls, un ou deux épisodes vertigineux viendront troubler l'évolution jusqu'à l'implantation d'un pacemaker à entraînement continu.

Recul de deux ans, évolution satisfaisante.

Malade perdu de vue ultérieurement.

En résumé : Accès de T.P.V.E.P. chez un homme de 55 ans, atteint d'un B.A.V. primitif du troisième degré, stable.

Kaliémie non dosée.

Cessation des paroxysmes sous perfusions par l'ISUPREL.

Appareillage définitif.

Evolution satisfaisante.

Obs. n° 5 - RAL... B. - 65 ans. (Fig. 5 - Tracé B).

Hospitalisée pour B.A.V. avec perte de connaissance.

Les premiers accidents nerveux ont fait leur apparition quelques jours avant l'hospitalisation, chez une malade idemme jusque là de tout antécédent pathologique.

A l'entrée dans le Service, B.A.V. de degré avancé, nombreuses extrasystoles ventriculaires.

Les syncopes se répètent et permettent un enregistrement au cours d'accès montrant une activité ventriculaire rapide polymorphe.

Les premiers accès sont traités par choc électrique. Neuf chocs sont portés en 24 heures dont 4 en l'espace de 20 minutes.

La répétition des chocs conduit à laisser

les accès évoluer plus longtemps et l'on constate alors qu'ils cèdent spontanément.

Dès lors l'effort est surtout porté sur le traitement préventif. On tente d'accélérer le rythme idio-ventriculaire par une perfusion d'I.P.N.A. jusqu'à un niveau de 90/mn.

En fait, on ne dépasse pas une fréquence de 80 et les crises continuent de se reproduire quoiqu'avec une moindre fréquence.

On ajoute alors en intraveineuse directe, deux ampoules de SOLUDECADRON. Les crises cessent.

Dans les jours suivants, absence d'accidents nerveux. Mais B.A.V. stable. La malade refuse l'intervention chirurgicale.

Le décès survient brusquement au terme de plusieurs semaines d'hospitalisation.

En résumé : Nombreuses T.P.V.E.P. chez une femme de 65 ans, avec B.A.V. du troisième degré, d'allure primitive.

Kaliémie non dosée.

Inefficacité des perfusions d'I.P.N.A.

Traitement des accès par chocs répétés.

Cessation spontanée par injection de corticoïdes intraveineux.

Décès subit au bout d'un mois.

Obs. n° 6 - FOU... S. - 71 ans. (Fig. 6).

En décembre 1967, grippe suivie de l'apparition d'une dyspnée d'effort. Un examen cardio-vasculaire alors pratiqué, révèle :

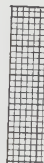
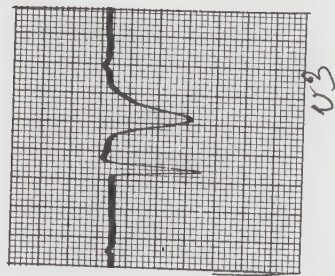
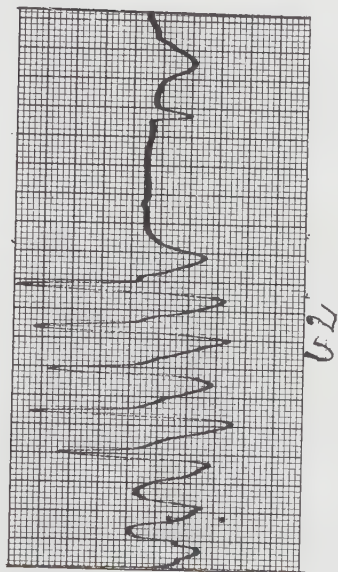
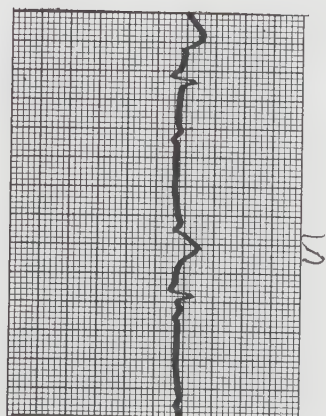
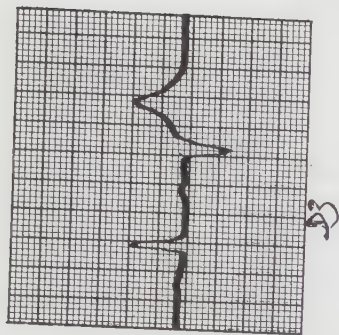
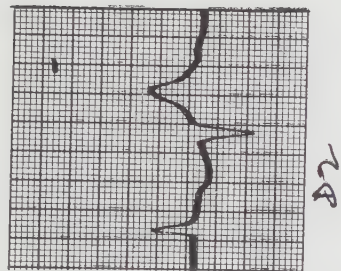
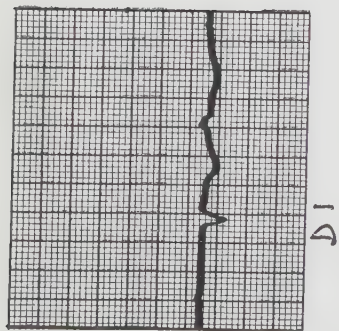
- un souffle systolique de pointe,
- une hépatomégalie,
- un discret épanchement pleural,
- un gros cœur,
- un électrocardiogramme normal.

Le diagnostic de myocardite éthylique et d'athérosclérose coronarienne est envisagé.

Un traitement associant digitaliques à doses très modérées et un régime dessodé est instauré.

Le 2-3-1968, dyspnée et douleurs précordiales.

Hospitalisation.



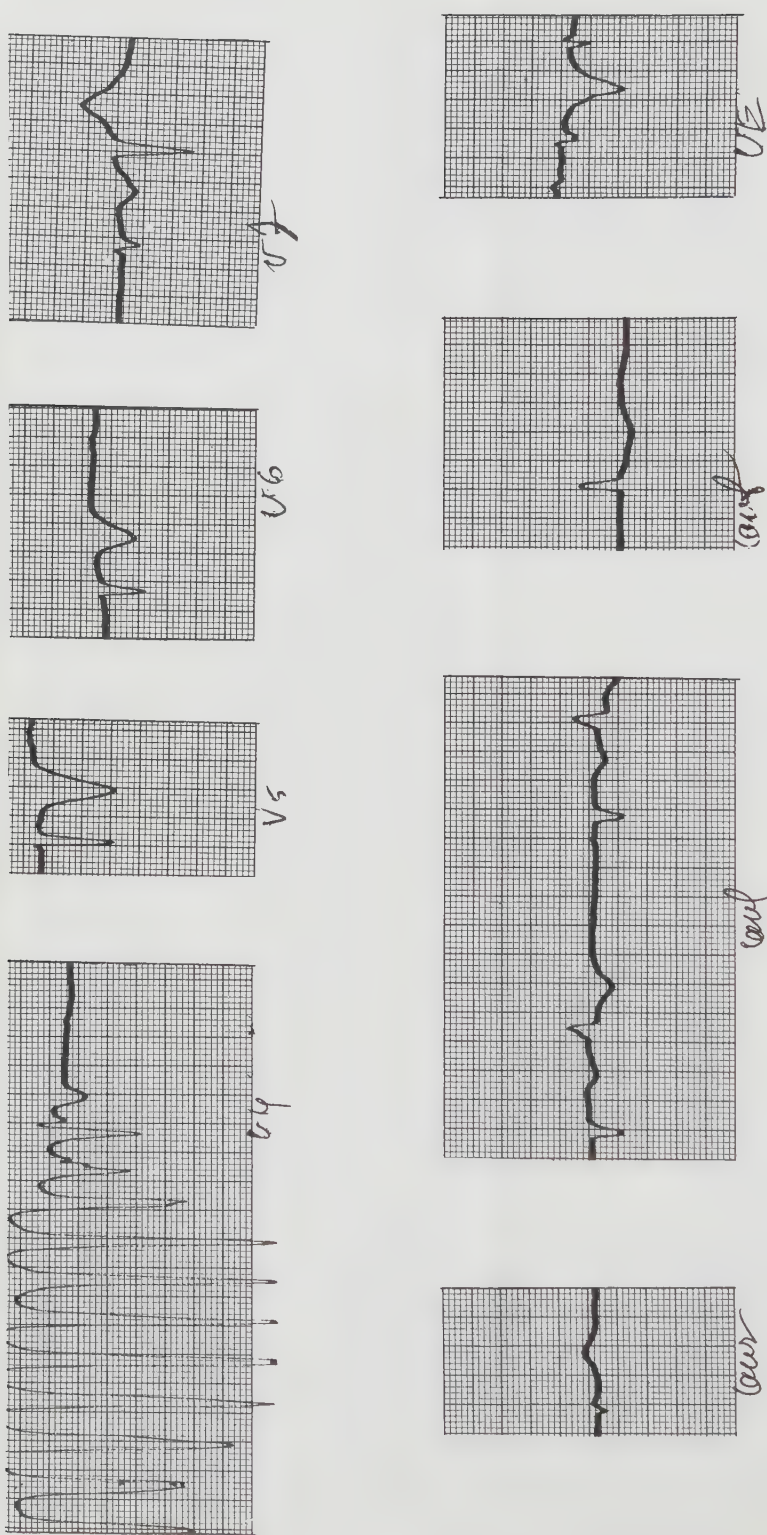


Fig. 6 Enregistrement le 16.3.68 de T.P.V.E.P. prises sur plusieurs dérivations non synchrones. Remarquer les anomalies de la repolarisation et la survenue d'extrasytols, notamment sur l'onde U à 0,60 secondes du complexe de base (V₇). (Obs. n°6)

Douleurs rétrosternales intenses à type d'écrasement durant depuis huit jours.

A l'examen, fréquence cardiaque à 45, bruit de canon, et systoles en échos.

Tension artérielle à 16/8.

Oedème malléolaire.

Electrocardiogramme : Bloc auriculo-ventriculaire incomplet, 2ème degré, avec conduction : 2/1.

$$QT = ? \quad - \frac{PR}{AP} = + 60^\circ \quad - \frac{P}{QRS} = + 60^\circ \quad - \frac{QRS}{AT} = + 45^\circ \quad - \frac{QRS}{AT} = + 45^\circ$$

Images QS de V1 à V3 avec léger sus-décalage de ST, traduisant une nécrose récente.

La malade reçoit deux comprimés de LASILIX pendant trois jours et un gramme de CLK pendant deux jours.

Etat stationnaire.

L'électrocardiogramme, après deux jours d'hospitalisation, montre :

- bloc auriculo-ventriculaire complet avec apparition d'ondes T géantes, notamment sur le précordium en V3, V4 où l'onde T a une profondeur de 14 millivolts.
- QT = 0,76 pour une fréquence à 55 par minute.

A partir du 9-3-1968, la malade est mise à l'ISUPREL.

Electrocardiogramme : Bloc auriculo-ventriculaire complet, fréquence ventriculaire à 50/minute, QT = 0,60, onde T négative importante mais d'amplitude moindre que sur le précédent tracé.

Le 16-3-1968, sur un fond de bloc auriculo-ventriculaire chronique avec onde T négative importante en dérivations précordiales, apparition d'extra-systoles ventriculaires survenant à 0,60 seconde du complexe de base, de morphologie assez fixe, notamment sur l'onde U et dont certaines donnent naissance à des salves de T.P.V.E.P. de cycles compris entre 0,28 et 0,30 secondes qui se terminent spontanément avec un cycle de reprise supérieur ou égal à 120/100 de secondes, mais n'excédant pas la fréquence de base.

Le décès survient subitement dans les 24 heures suivantes, au quinzième jour de l'hospitalisation.

En résumé : B.A.V. au cours d'un infarctus du myocarde récent.

Accès de T.P.V.E.P. sous traitement diurétique.

Traitement par l'I.P.N.A. à doses modérées.

Décès au 15ème jour de l'hospitalisation.

Obs. n° 7 - CIR... G. - 42 ans - (Fig. 7 - Tracé A).

Hospitalisé pour syncopes réitérées en décembre 1968.

Découverte dans l'enfance d'un pouls lent et d'un "souffle" cardiaque. Mais, le malade n'éprouvant aucune symptomatologie fonctionnelle, mène une vie normale et même une activité sportive de compétition.

Quelques jours avant l'hospitalisation et pour la première fois, perte brutale de connaissance qui amène à la consultation d'un cardiologue, lequel prescrit un traitement associant ISUPREL et diurétiques.

Dès l'instauration de ce traitement, le malade ressent des palpitations gênantes. C'est une nouvelle syncope qui conduit à l'hospitalisation.

Pendant l'hospitalisation, on constate un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré. L'enregistrement continu permet de voir que les syncopes sont en relation avec les paroxysmes tachycardiques faits de complexes ventriculaires polymorphes inversant progressivement leur sens et changeant d'amplitude. Certains enregistrements électrocardiographiques ne sont pratiqués que tardivement après la perte de connaissance et on note alors une pause ventriculaire dont on peut constater dans certains cas qu'elle fait suite à un accès tachycardique.

On note aussi entre les crises de nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes.

Celles-ci se produisent spontanément ou à l'occasion de toute émotion, même minime. Il suffit d'un bruit un peu fort pour les faire apparaître.

La kaliémie est à 4 mEq.

Pendant l'enregistrement continu, il est possible d'apprécier le résultat de la thérapeutique sympathicomimétique et l'on peut voir que l'ISUPREL, administré par voie orale, augmente la fréquence des extrasystoles. Le malade fait du reste très nettement la relation entre ses palpitations et la prise du médicament.

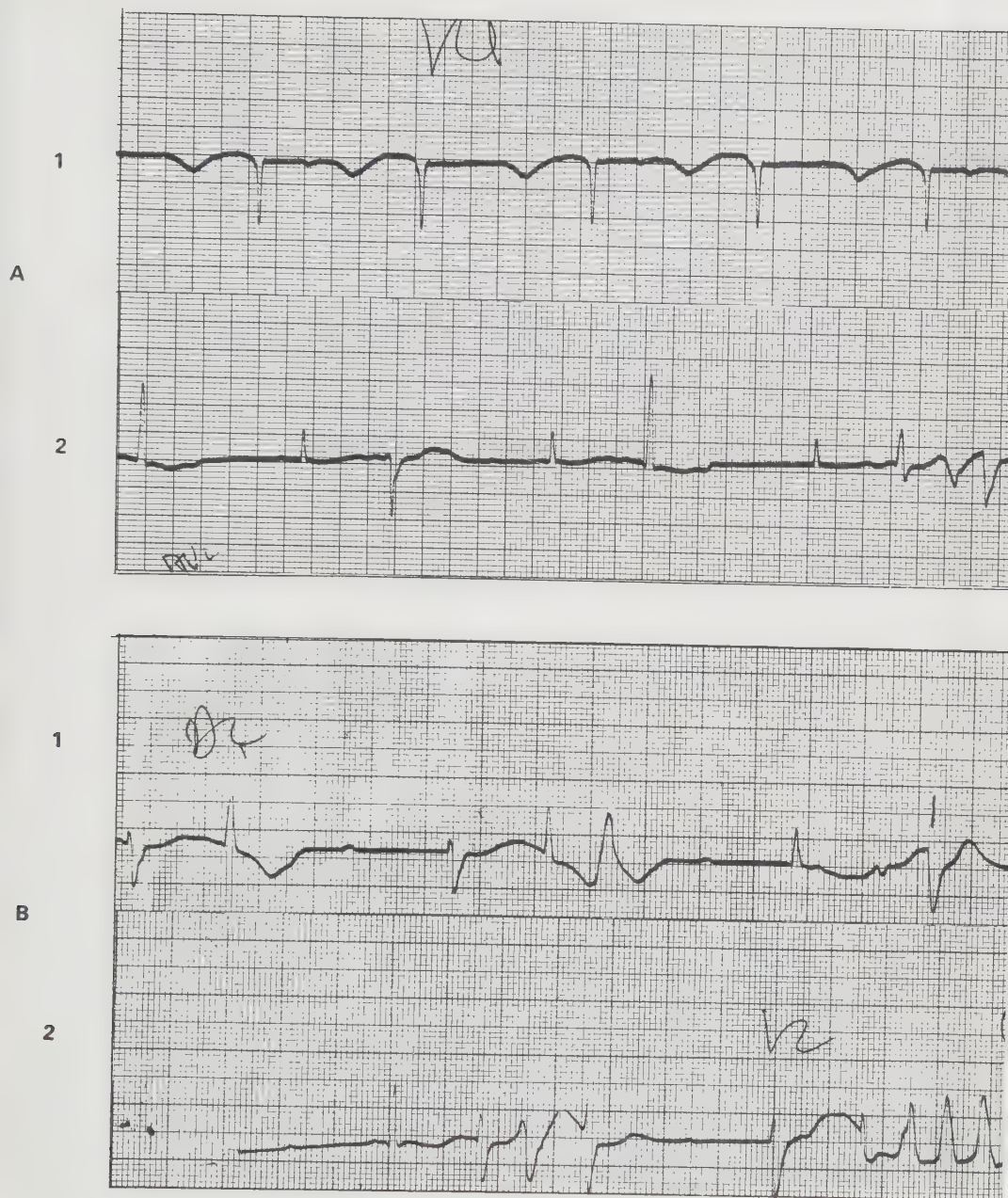
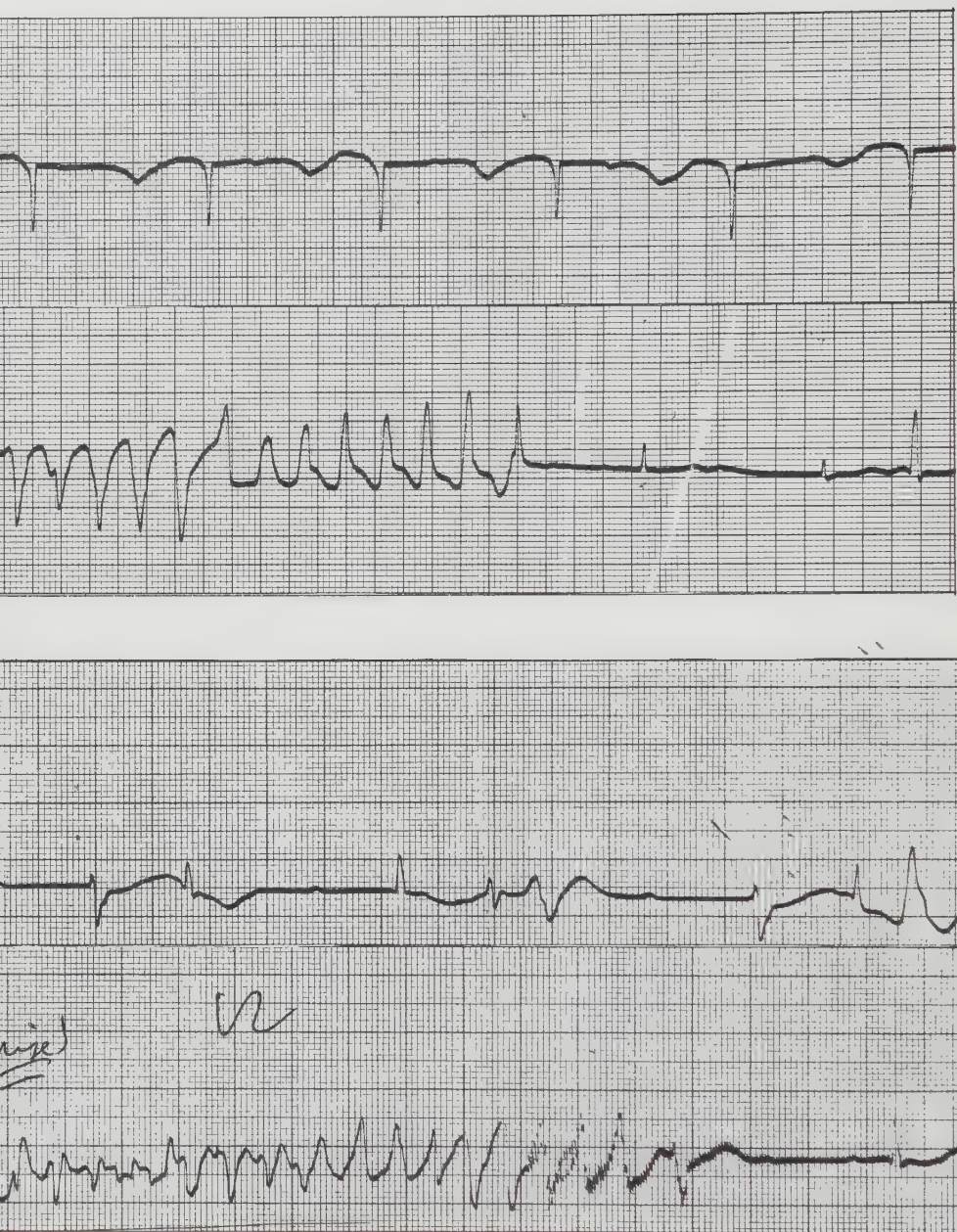


Fig. 7 Tracé A - Obs. n° 7

- 1 - Rythme de fond - A noter les anomalies de la
- 2 - En AVL apparition d'extrasystoles ventriculaires "torsade de pointes"

Tracé B - Obs. n° 8

- 1 - Phase pré-critique. Variations du pacemaker, a extrasystoles.
- 2 - Phase critique avec reprise du rythme de base



arisation en V_4 .
ont l'une survenant à 0,60 sec. du QRS précédent est à l'origine d'une

alies de la repolarisation avec ondes lentes et majectueuses, puis

Une perfusion d'I.P.N.A. obtient l'augmentation de la fréquence cardiaque, mais accroît du même coup le nombre d'extrasystoles.

Devant ces résultats peu satisfaisants du traitement médicamenteux, il est décidé de mettre en place un pacemaker à entraînement continu avec stimulation épiscardique.

Fréquence d'entraînement à 66/minute.

Suites opératoires favorables.

Malade vivant bien portant.

En résumé : Accès de T.P.V.E.P. chez un homme de 42 ans porteur d'un B.A.V. congénital probable.

Déclenchement des paroxysmes par les sympathicomimétiques et les émotions.

Kaliémie non dosée.

Cessation spontanée.

Appareillage.

Evolution satisfaisante.

Obs. n° 8 - OSS... S. - 52 ans - (Fig. 7 - Tracé B).

Hospitalisée en 1961 à Saumur (Docteur SIBERTIN-BLANC) pour syncopes.

Syncopes en février et en mai 1961, interprétées comme des accidents de comitialité.

La survenue de syncopes en série au début du mois d'août 1961 amène l'hospitalisation, d'autant qu'on constate pour la première fois un pouls lent permanent.

Ces syncopes durent quelques secondes et quelques palpitations sont notées au moment de la reprise de conscience.

Mise en évidence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Hospitalisation pendant trois jours.

Traitement par perfusions de LACTATE DE SODIUM.

Régression des syncopes, mais trois jours plus tard, nécessité d'une nouvelle hospitalisation en raison de syncopes répétées et prolongées.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal à 80/mn. Rythme idio-ventriculaire, avec complexes de deux types revêtant suivant les cas un aspect de retard droit ou de retard gauche. Les cycles de ces deux types de complexes sont légèrement différents (126/134 dans un cas ; 144/100ème de secondes dans l'autre).

La repolarisation de ces complexes de base est lente, apparemment prolongée (0,68 seconde).

On note de nombreuses extrasystoles de morphologie fixe, survenant à 0,63 seconde du complexe de base et prenant naissance à distance du sommet de l'onde T, sur la pente descendante de l'onde U.

Existence d'une onde U nette.

Certaines de ces extrasystoles entraînent une réponse répétitive (3 complexes de cycles voisins, de 0,30 seconde).

Un enregistrement en crise (une seule dérivation) permet de saisir une activité ventriculaire polymorphe d'aspect fibrillatoire dont les cycles ont environ 0,28 seconde .

On distingue sur certains tracés un changement brutal de la direction des complexes. La fin de l'accès n'est pas toujours saisie, mais se marque quand on peut l'observer, par un complexe différent des autres complexes du paroxysme, rappelant parfois la morphologie du complexe de base.

Un traitement par PRONESTYL per os est administré et le lendemain on constate un rythme sinusal à 65/mn avec PR = 0,12, aspect de B.B.D., AQRS à - 75°.

Durée de la systole électrique = 0,64 seconde.

Onde T négative sur tout le précordium.

24 heures après, maintien du rythme sinusal.

Les ondes T négatives persistent et leur profondeur est même accrue.

Malgré le retour au rythme sinusal, les syncopes persistent à raison d'une ou deux par 24 heures pendant une quinzaine de jours.

Elles cessent à la mise en route d'un traitement associant CORTANCYL (20 mg) et anti-coagulants.

Elles ne se reproduisent pas pendant trois semaines, jusqu'à diminution de la posologie du CORTANCYL à 15 mg. Une syncope fait alors son apparition. On reprend la dose de 20 mg de CORTANCYL et

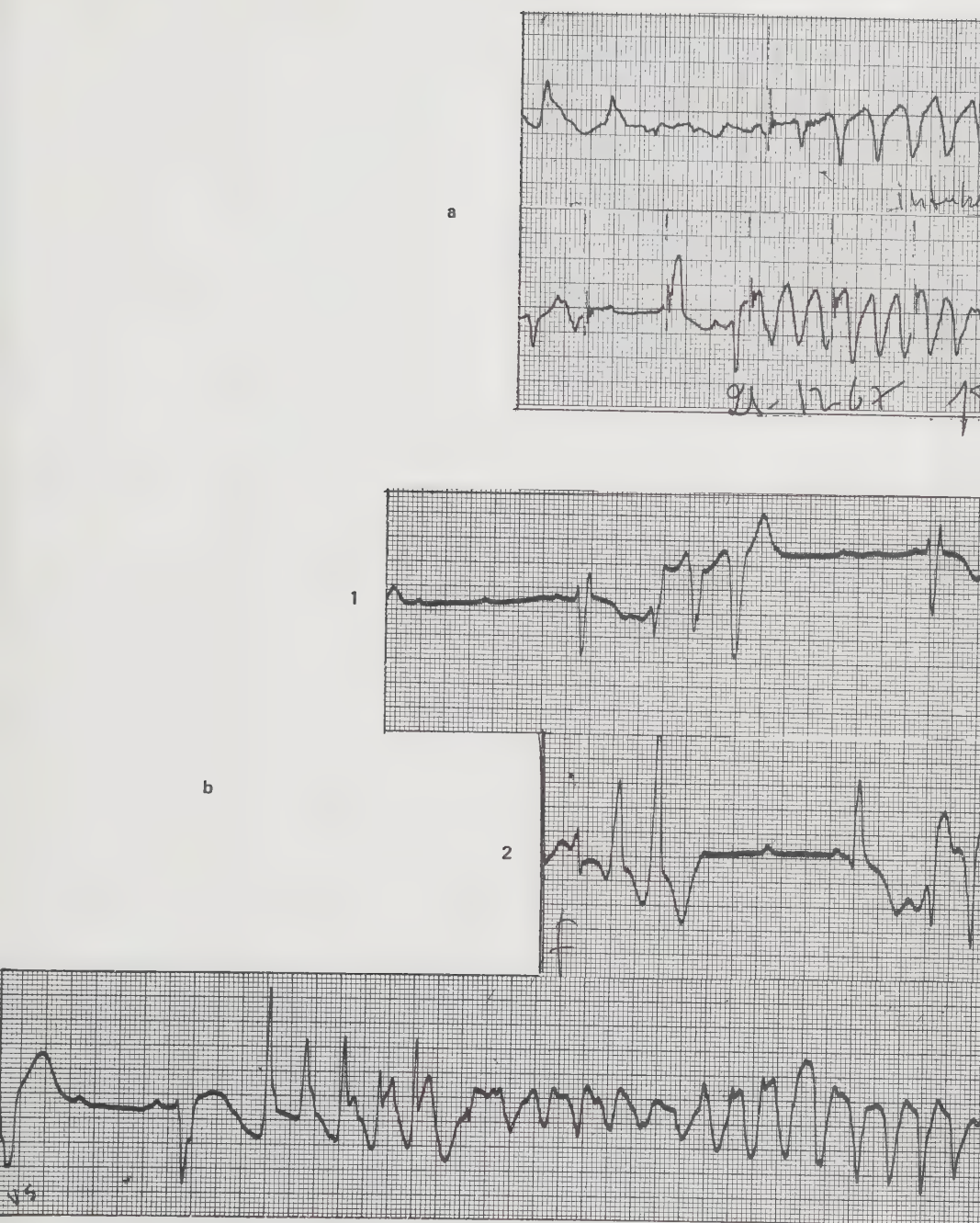
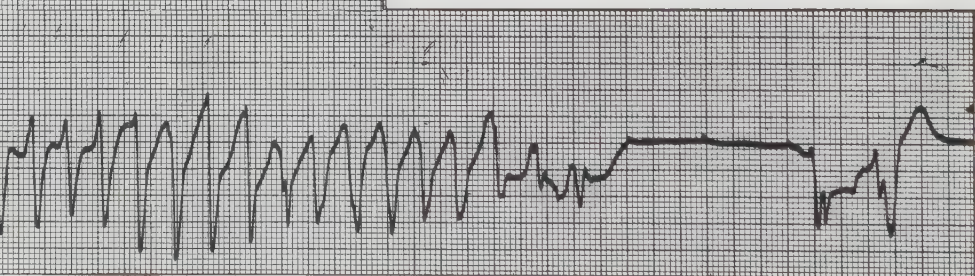
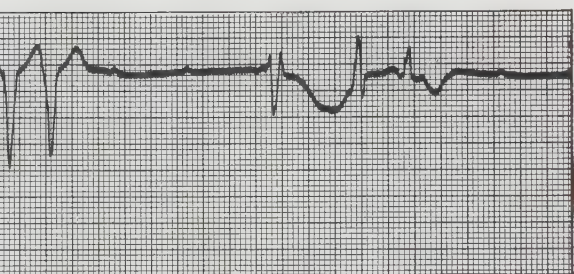
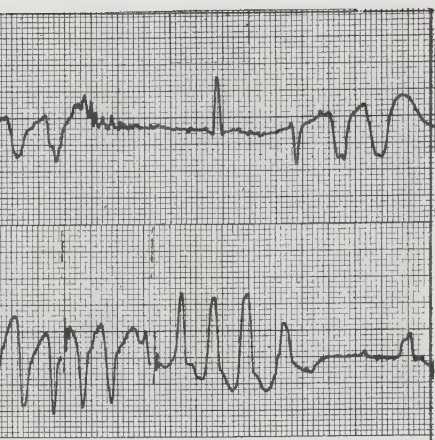


Fig. 8 -

- - Obs. n°9 - Accès de T.F.
- b - Obs. n° 11
- 1 - Salves d'extrasystole
- 2 - Accès à type de "torsade de QRS. Noter le caractère de QRS. Noter le caractère de QRS.
- 3 - Accès de longue durée



tolique.

c. du début

l'état se stabilise.

Pendant les deux années suivantes, un traitement par ALEUDRINE régulièrement suivi n'empêche pas la survenue de quelques syncopes. Mais celles-ci demeurent très sporadiques.

C'est la persistance de ces syncopes qui amène en décembre 1963 la mise en place d'un pace-maker à entraînement continu (stimulation épiscardique après thoracotomie).

En 1967, réhospitalisation pour malaise en liaison avec un défaut d'entraînement.

En résumé : Accès de T.P.V.E.P. chez une femme de 52 ans, porteuse d'un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré primitif.

Episodes d'accès nombreux sur un fond de syncopes espacées dont la nature n'est pas précisée.

Amélioration par CORTICOIDES et I.P.N.A.

Evolution spontanée de deux ans.

Appareillage.

Suites satisfaisantes. (Mais décès ultérieur en 1968 pour cause indéterminée).

Obs. n° 9 - GUE... L. - 75 ans. (Fig. 8 a).

Hospitalisée le 11 décembre 1967 pour cancer de la tête du pancréas.

En 1963, découverte d'un pouls lent permanent traité par cinq comprimés d'ISUPREL par 24 heures. Absence de troubles fonctionnels.

En juillet 1967, ictère par obstruction, amenant la découverte d'un cancer de la tête du pancréas.

Intervention conduite sous sonde endocavitaire. Simple dérivation biliaire en raison de l'envahissement de la tumeur.

L'état de la malade est stationnaire jusqu'au début de décembre 1967 où apparaissent des vomissements incoercibles.

L'hospitalisation est décidée pour réalisation d'une gastro-entérostomie.

Intervention le 20 décembre 1967, sous protection d'une sonde endocavitaire.

L'intervention se déroule sans incident. On observe seulement un épisode d'extrasystoles ventriculaires répétées évoquant une T.P.V.E.P.. Dans

les heures qui suivent, état cardio-vasculaire satisfaisant. La tension artérielle est à 18/6,5. Hypokaliémie à 3,3 mEq.

Le 21-12-67, les suites opératoires sont satisfaisantes. La malade est soumise à un entraînement à la demande. La fréquence choisie est à 50/mn.

La malade fait inopinément, sans cause apparente, des bouffées d'extrasystoles ventriculaires irrégulières.

A 18 heures, au cours d'un effort de toux et d'expectoration, fibrillation (non enregistrée ?); puis arrêt cardiaque, au cours d'un effort de toux et d'expectoration.

La mise en route de la stimulation à une fréquence de 80/mn entraîne la reprise d'un rythme spontané, la période d'anoxie ayant été d'environ 2 minutes.

A 18 heures 15, après une séance de clapping et d'efforts d'expectoration par manoeuvre externe (intubation nasale et mise en place d'un laryngoscope) faite en raison de la découverte d'une atelectasie pulmonaire gauche et de quelques signes d'encombrement, on observe encore des troubles du rythme avec accès de T.P.V.E.P. qui cèdent à la mise en place d'une stimulation continue à fréquence de 80.

On observe alors que la malade est en entraînement synchrone avec une fréquence basse à 60/mn.

Le lendemain, broncho-aspiration sous anesthésie locale, sans incident notable. Dès lors, disparition de tout trouble rythmique, mais apparition d'une fièvre et de frissons.

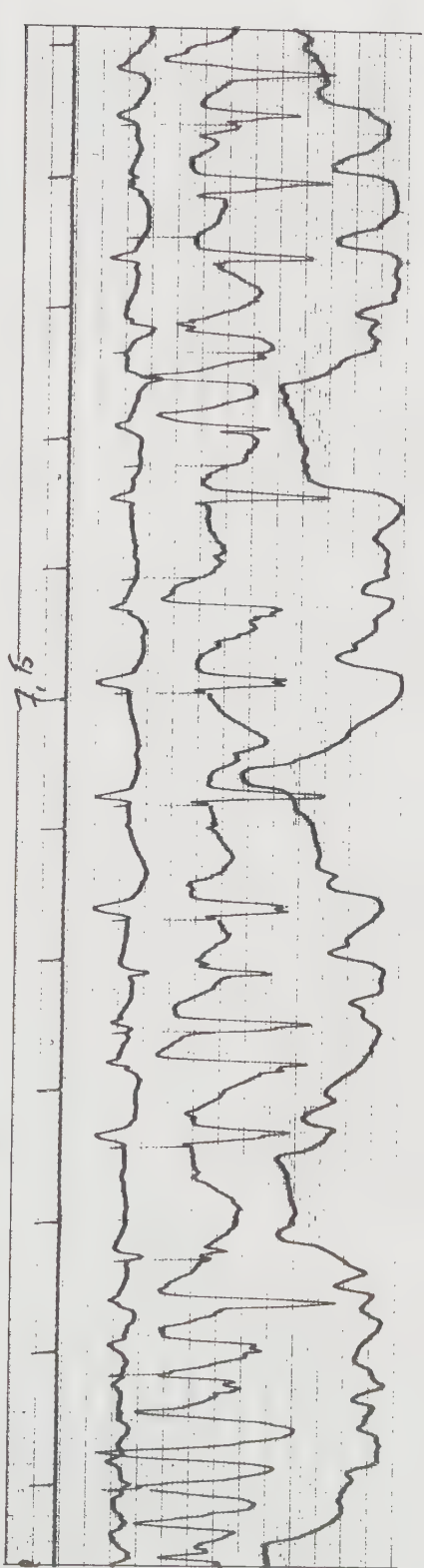
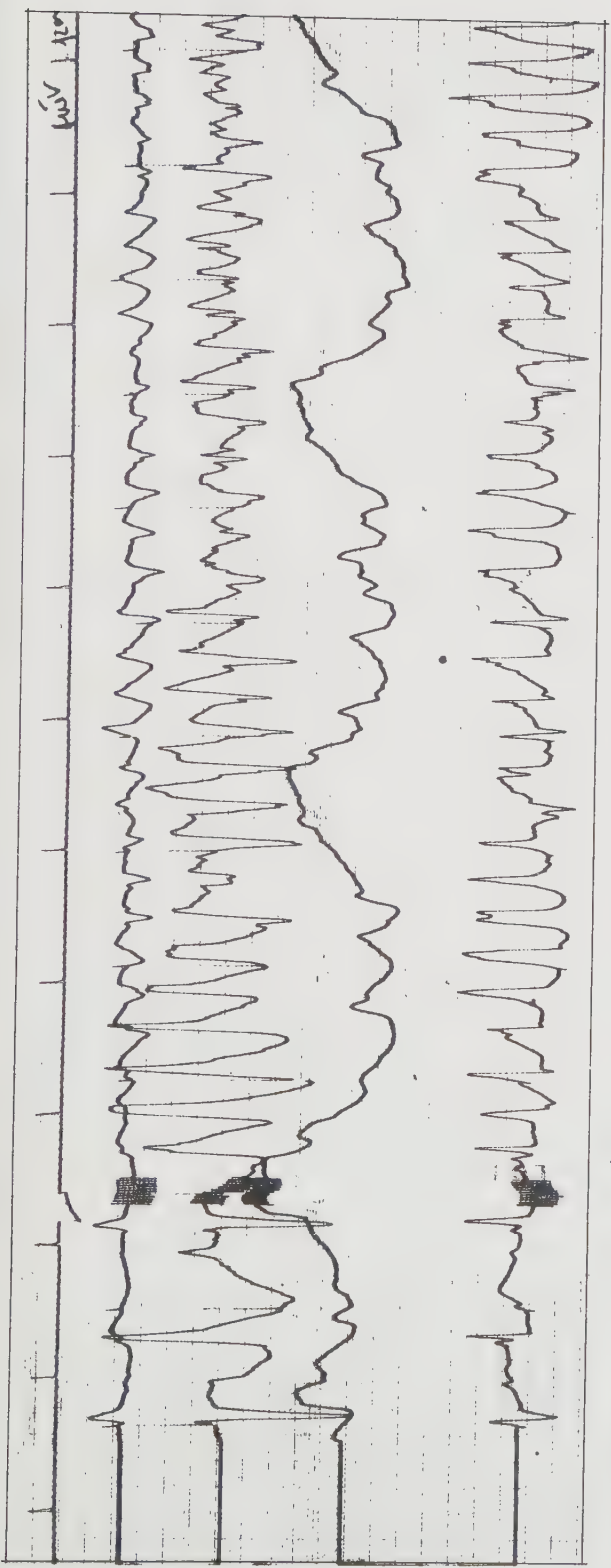
Constataction d'un souffle systolique apexien. La sonde est retirée, le souffle systolique diminue d'intensité. L'examen bactériologique et la mise en culture de la sonde ne montre pas de germes.

Décès brutal le 3 janvier 1968.

En résumé : T.P.V.E.P. chez une malade de 75 ans en B.A.V. avec entraînement endo-cavitaire à la demande, mal conduit (fréquence trop basse).

Déclenchement de certains paroxysmes par intubation ou effort de clapping.

Régression des troubles avec instauration d'un entraînement correct (fréquence à 80).



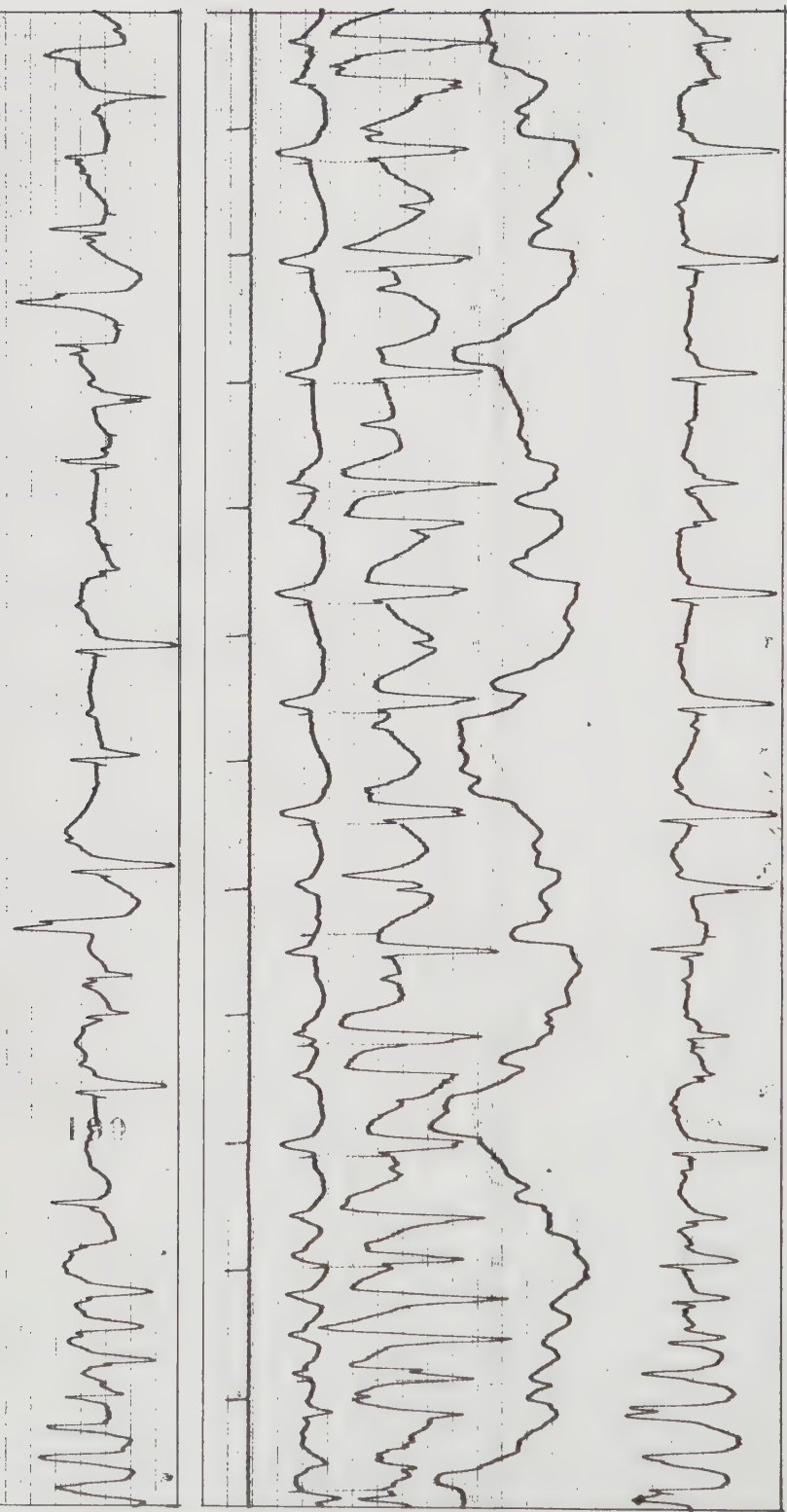


Fig. 9 - Obs. n°10 - Accès de T.P.V.P. survenant malgré un entraînement électrocardiographique après une extrasystole développée sur la phase lente d'un complexe entraîné. La 3ème dérivation correspond à un carotidogramme. Cessation spontanée.

Obs. n° 10 - HAM... M. - 82 ans. (Fig. 9).

Implantation en 1968 d'un pacemaker continu par voie épigastrique pour syncopes liées à un B.A.V.

En janvier 1970, réimplantation des piles.

"Le pacemaker implanté il y a 18 mois semble avoir épuiser son potentiel".

Des épisodes de tachycardie sont survenus qui ont conduit à une stimulation endocavitaire.

Hospitalisation en réanimation chirurgicale le 20-2-70 après une intervention chirurgicale le 15-2 pour suture d'ulcère à la suite d'une hémorragie digestive cataclysmique.

Les suites opératoires immédiates avaient été favorables, mais au cinquième jour, sans raisons apparentes, coma profond sans déficit neurologique.

Entraînement satisfaisant.

Examens biologiques : Urée : 0,52 - Kaliémie : 3,8mEq
Sodium : 139 - Chlore : 90 -
PaO₂ : 99 mm de mercure -
SaO₂ : 97% - Ph : 7,44 -
PaCO₂ : 42 mm de mercure
CO₂ total 29 mEq.

Mise sous respirateur artificiel.

Perfusion avec 500 cc de glucosé à 10%, plus dix unités d'INSULINE ordinaire, + 4 g ClNa, + 6 g ClK.

Le 21-3, apparition de troubles du rythme avec extrasystoles nombreuses réalisant un aspect chaotique des ventricules et par instant des T.P.V. E.P.

Le phonocardiogramme et le carotidogramme enregistrés à ce moment montrent une certaine activité hémodynamique.

Un essai de traitement par ISUPREL, un autre par PRONESTYL se soldent par un échec et par l'aggravation des anomalies rythmiques notamment sous PRONESTYL.

L'injection de 15 ml de sulfate de magnésie amène rapidement le retour à l'activité de base avec entraînement régulier du pacemaker.

Quelques minutes après, l'arythmie ventriculaire réapparaît, quoique moins marquée.

Elle cesse après une nouvelle injection de sulfate de magnésie.

Quelques minutes plus tard, les troubles se reconstituent, mais ils sont moins marqués et restent

transitoires, disparaissant bientôt définitivement, jusqu'au 27-2-70, date de départ de la malade qui quitte le Service de Réanimation chirurgicale dans un état de coma calme, avec respiration spontanée et sans désordres électrolytiques.

En résumé : T.P.V.E.P. chez une malade de 82 ans, porteuse d'un pacemaker à entraînement continu, en état de coma profond avec respiration assistée efficace, sans hypokaliémie.

Echec de l'ISUPREL et du PRONESTYL.

Action spectaculaire du SULFATE DE MAGNESIE.

Obs. n° 11 - GEO... S. - 81 ans. (Fig. 8 b).

Observation dont nous n'avons que les tracés électriques. Les renseignements cliniques se bornent à la notion d'antécédents d'infarctus répétés. Les tracés ont été enregistrés à l'occasion d'une période de syncope à répétition. Malade décédée.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal à 46/mn`

P.R. variant de 0.24 à 0.28

QT : 0.64

Bloc complet de la branche gauche.

En V5, sans aucun signe annonciateur, après une extrasystole débutant à 0.70 seconde, après le début du QRS précédent sur la phase lente anormale de ce complexe, au niveau d'une onde U, survenue d'un paroxysme tachycardique qui comporte en dehors de l'extrasystole initiale 57 complexes de forme très normale mais dont on distingue la phase lente et la phase rapide.

A plusieurs reprises, ces complexes changent de direction. Terminaison spontanée par un complexe crocheté suivi d'une pause de 184/100ème de seconde au terme de laquelle on voit s'inscrire un bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré.

Le 12, sur un fond de bloc auriculo-ventriculaire chronique, extrasystoles ventriculaires multiples, survenant de 0,60 à 0,66 seconde du début du QRS précédent, de morphologie variable, s'inscrivant sur la phase lente de la repolarisation qui présente un aspect encoché et semble-t-il sur l'onde U de cette phase. L'une de ces extrasystoles est suivie d'un accès de 14 complexes dont les cycles varient de 0,32 à 0,30, dont la pointe est dirigée par le bas et changeant de sens avant de céder la place à un complexe de transition suivi d'une série de 7 complexes dont la pointe est dirigée vers le haut et se terminant spontanément par un complexe normal.

On peut saisir dans d'autres cas, des accès plus courts de l'ordre de 10 complexes.

En résumé : T.P.V.E.P. chez une malade de 81 ans présentant des antécédents d'infarctus répétés.
Evolution fatale.

oOo

CHAPITRE III

FREQUENCE DES T.P.V.E.P.

AU COURS DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Il est très difficile de fixer avec précision le pourcentage respectif des syncopes par pause ou par fibrillation ventriculaire au cours des blocs auriculo-ventriculaires.

Dans l'article déjà cité de PARKINSON (68) rassemblant 56 cas, comportant des tracés électriques en crise, les pourcentages suivants sont retenus :

- 55 % d'accès dûs à une pause
- 25 % d'accès dûs à une fibrillation ou à une tachycardie ventriculaire suivie de pause,
- 20 % d'accès dûs à la tachycardie ou à la fibrillation seule.

Mais comme le faisait remarquer GONIN et coll. (39) en 1951, ces chiffres ne peuvent être qu'approchés car "la relative banalité des premières pauses ne justifie pas la relation de tous les cas observés et le second groupe contient, en réalité, des tachycardies ventriculaires, non syncopales en soi, mais entrecoupées de pause amenant la perte de connaissance".

Ces auteurs estiment que la proportion des tachycardies ou des fibrillations ventriculaires au cours des blocs est moindre que celle mentionnée par PARKINSON. C'est également l'avis plus récent de RAYNAUD (74) qui estime à 17,6 % seulement le pourcentage des poussées d'extrasystoles, de tachycardies, de fibrillation ventriculaire au cours des blocs, sans donner toutefois, les proportions respectives de ces différents types d'arythmie ventriculaire. BOUVRAIN, et coll. (10) relèvent sur 240 syndromes d'ADAMS-STOKES, 27 cas d'accès de fibrillation ventriculaire, soit 11,25 %.

Pour notre part, sur une série consécutive de 57 blocs au cours desquels un enregistrement des phénomènes électriques pendant les syncopes a pu être obtenu, nous avons 6 T.P.V.E.P., soit 10,5 % des cas.

CHAPITRE IV

ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Les études électrocardiographiques ont été conduites en s'inspirant des données qui ont été fournies par les travaux de SCHWARTZ et surtout de DESSERTENNE.

Le déroulement des phénomènes est assez stéréotypé pour qu'on puisse distinguer trois phases :

- Une phase pré-critique,
- Une phase correspondant à l'accès proprement dit,
- Une phase post-critique.

Il nous est apparu également intéressant d'analyser les phénomènes précédant et suivant immédiatement la phase critique que nous avons appelés période inter-critique.

Ces phénomènes donnent le rythme de fond au moment où le malade traverse la période des accidents de MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

Il eut été également très utile de confronter ces diverses données électrocardiographiques avec celles obtenues à distance des accès et qui constituent le rythme de base proprement dit.

On peut, en effet, supposer que les phénomènes circulatoires, métaboliques et les troubles nerveux centraux, occasionnés par les T.P.V.E.P., modifient le comportement cardiaque. Du reste, nous verrons à propos de l'interprétation des grandes ondes U, rencontrées chez certains malades, que celles-ci sont considérées par certains auteurs comme la conséquence des troubles neurologiques.

Malheureusement, on dispose rarement de tracés avant les crises puisque celles-ci sont à l'origine de l'hospitalisation et les tracés, après la phase des accidents de fibrillation, sont sous l'influence des diverses thérapeutiques.

I - LA PHASE PRE-CRITIQUE

Chez tous nos malades, les T.P.V.E.P. sont précédés de trois groupes de manifestations qui amènent à envisager :

- I - Le comportement du pacemaker de base,
- II - Les modifications de la repolarisation,
- III - La survenue d'extrasystoles et d'accès abortifs.

I - COMPORTEMENT DU PACEMAKER BASAL :

La survenue de l'accès est fréquemment précédée par des changements du pacemaker de base (Fig. 3) caractérisé soit par des variations de la morphologie et de la fréquence, témoignant du changement d'origine de l'activation ventriculaire, soit par des variations de morphologie sans variations de fréquence, qui peuvent laisser supposer qu'il s'agit d'un même foyer dont la décharge se propage par des voies différentes. Mais tout en interférant aussi avec un ou plusieurs complexes accessoires, le complexe retrouvé dans la phase inter-critique reste prépondérant.

La fréquence de ces différents complexes semble relativement stable, quelquefois fixe à 2/100ème de seconde près, quelquefois un peu moins régulière.

Nous retrouvons des constatations identiques dans les études de DESSERTENNE (19). Bien qu'il n'ait pas accordé une attention particulière aux variations de fréquence et d'origine du pacemaker basal, qu'il se soit surtout attaché à l'analyse des modifications du complexe précédant une extrasystole ou un accès (complexe particulier), cet auteur n'en signale pas moins :

- la fréquence peu labile du rythme idioventriculaire,
- la possibilité d'un changement du pacemaker de base ou du moins de sa morphologie au hasard de la répétition des accès qui voient quelquefois se succéder jusqu'à 6 pacemakers différents.

Par contre, ces deux analyses diffèrent par certains points de celle de SCHWARTZ. Cet auteur insiste beaucoup sur les modifications de la fréquence du rythme sous la forme d'une accélération dont il reconnaît 6 variétés possibles :

- a)- Accélération simple de la fréquence du pacemaker basal,
- b)- Capture intermittente,

- c)- Changement de pacemaker,
- d)- Accélération faisant suite à une extrasystole ventriculaire,
- e)- Survenue d'une tachycardie ventriculaire,
- f)- Interposition d'extrasystoles.

En fait, lorsqu'on reprend les tracés publiés dans les travaux de SCHWARTZ, on constate :

- que les accélérations décrites comme progressives sont dues au changement de degré du bloc dans les blocs partiels (passage d'un bloc du 3ème degré au 1er degré),
- que certaines modifications de fréquence correspondent à un changement de site du pacemaker,
- que les crises de tachycardie ventriculaire, les tachysystoles auriculaires avec accélération concomittante du pacemaker sont des phénomènes tout à fait exceptionnels et que la constatation la plus courante est l'accélération par interposition d'extrasystoles.

Ainsi, quand SCHWARTZ (98) parle d'accélération, il sous-entend très souvent une extrasystolie alors que nous ne retenons comme accélération que les variations du pacemaker basal que nous distinguons de l'extrasystole qui nous paraît non pas avoir la signification d'accélération de l'activité cardiaque mais celle d'un trouble de l'excitabilité et de la conduction.

Il faut dire qu'aujourd'hui, nous abordons toujours le problème sous l'angle électrocardiographique alors qu'à l'époque des premiers travaux de SCHWARTZ, la préoccupation essentielle était de reconnaître cliniquement les signes précis de la crise. En tant que telle, l'accélération, quel que fut le mécanisme mais surtout quand elle était liée à une extrasystole latente, prenait une valeur prémonitoire certaine.

II - LES MODIFICATIONS DE LA REPOLARISATION : (Fig. 10)

Elles consistent pour le complexes de base en une modification de la phase lente :

- décalage plus important du segment ST
- onde T de grande ampleur et de sens identique ou opposé à celui du complexe rapide. Certaines de ces ondes T sont monstrueuses, d'autres beaucoup moins impressionnantes.
- allongement apparent de la durée de la systole électrique.

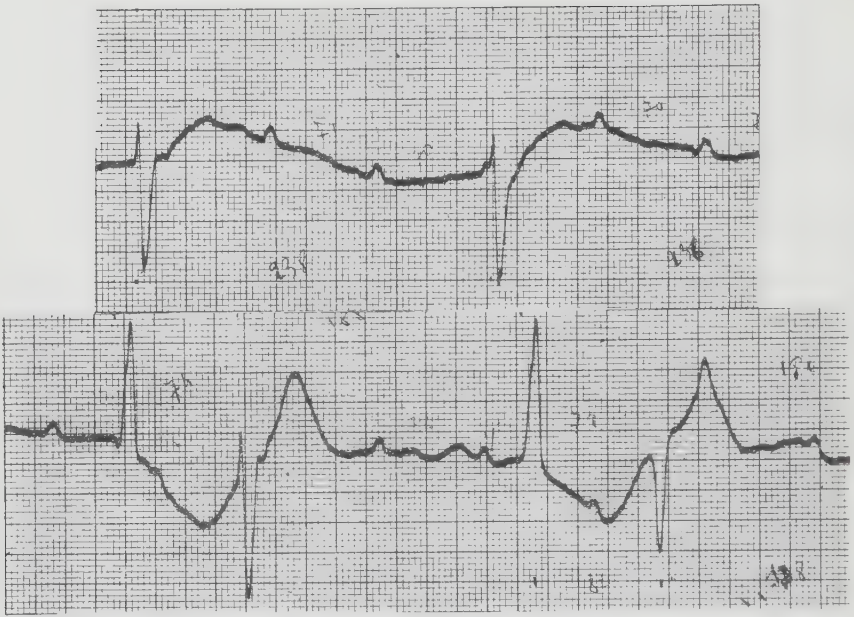


Fig. 10 - Ondes T géantes

Ces modifications semblent dans certains cas, mais inconstamment encore, plus marquées sur les complexes qui sont suivis d'une ou plusieurs extrasystoles, voire d'un accès.

Une grande partie de ces modifications de la phase lente nous paraît liée à la présence d'une grande onde U. En effet, chaque fois qu'une phase lente anormale est notée, nos tracés remplissent toujours certains critères avancés par LEPESCHKIN (53, 54, 55) pour la reconnaissance d'une onde U. :

- Concordance entre la durée de la systole électrique et la durée de QU calculée en fonction de la fréquence,
- mise en évidence en certaines dérivations d'une encoche à l'endroit supposé de la jonction TU. (Fig. 11 d).
- reconnaissance d'une onde T et d'une onde U distinctes de la même dérivation sur des tracés autres ou consécutifs.
- Le cours d'une onde T et d'une onde U suivant les dérivations du même tracé.
- Démonstration que l'onde de repolarisation s'étend à plus de 4/100ème au delà du B2. (Fig. 11 c).

A partir de la présence de cette onde U, on peut

interpréter comme suit les modifications de la repolarisation :

- L'onde T géante n'est en réalité que la sommation d'une onde T importante et d'une onde U.
- L'allongement de l'espace QT n'est qu'apparent. En réalité, il s'agit d'un espace QU qui demeure alors dans les limites de la normale.

Les distances Q sommet de T sont du reste normales.

Les déformations qui caractérisent la phase lente de la repolarisation des complexes suivies d'extrasystoles ou accès tiennent essentiellement à l'exagération de cette onde U.

Nous avons même pu constater que l'espace QB2 se raccourcit alors que l'espace QT (sommet) ne se modifie pas, ce qui donnerait à penser que l'onde U commence plus tôt.

Ces constatations recourent celles de SCHWARTZ. Cet auteur a lui aussi relevé des modifications de la repolarisation et signalé qu'elles étaient souvent d'installation brusque et d'évolution rapidement progressive.

Elles se rapprochent également de la description du complexe particulier de DESSERTENNE (19, 21, 24) et n'en diffèrent que par l'importance que nous attribuons à l'onde U.

Mais la signification qui s'attache à cette onde, expression d'un après-potentiel négatif et marque d'une hyperexcitabilité, n'est pas négligeable au point de vue pathologique.

III - LA SURVENUE D'EXTRASYSTOLES ET D'ACCES ABORTIFS. (Fig. 3)

Pendant que se déroulent ces phénomènes, on voit apparaître des extrasystoles ventriculaires isolées ou se groupant par salves.

Ces extrasystoles ont comme caractéristiques de survenir dans une période du cycle cardiaque qui est assez limitée, variable selon le cycle, comprise entre 55 et 72/100ème de seconde.

Il s'agit donc d'une extrasystole ventriculaire tardive. On peut noter que plusieurs de ces extrasystoles naissent manifestement d'un même foyer puisque leur intervalle de couplage est fixe. On note aussi des complexes extrasystoliques ayant pour un même couplage une morphologie différente. On arrive ainsi à voir jusqu'à 15 morphologies distinctes chez le même tracé dans l'observation. (Obs. n°3)

On peut constater que ces extrasystoles naissent non pas sur l'onde T mais sur l'onde U.

Certaines d'entre elles, se groupent en salves qui rappellent tout à fait le début d'un accès. Ces salves peuvent donc être qualifiées d'accès abortifs. Nous sommes du reste obligés de fixer une limite arbitraire pour la définition de l'accès. En nous référant à certaines classifications, nous considérons qu'il y a accès lorsqu'il comprend plus de 5 salves ventriculaires. DESSERTENNE a proposé une classification plus élaborée (19, 24) mais axée sur la variation progressive d'amplitude des complexes. La torsion n'est appréciable en effet, selon lui, que pour un groupement de 6 complexes au moins pendant une période de 3 secondes.

En fait, il est surtout important de considérer la valeur prémonitoire de ces manifestations qui annoncent la survenue d'accès prolongés qui sont accompagnés de manifestations cliniques. C'est le mérite de SCHWARTZ (102) d'avoir montré l'existence de ce phénomène de période pré-fibrillaire.

- "It was found that transient ventricular fibrillation during auriculo-ventricular dissociation was invariably preceded by (a) a lability of the basic ventricular rate with periodic changes in the rhythm of the auriculoventricular pacemaker of the heart ; (b) by the development of "initial" premature beats of the ventricles, at first singly and then in groups ; and (c) finally, by the appearance of fibrillary waves that always followed the premature beats of the ventricles. The fibrillary waves were not accompanied by any acoustic vibrations in the phonocardiogram.

- "Short runs of premature beats of the ventricles alternated haphazardly with isolated or short groups of fibrillary waves of the ventricles so as to increase in frequency and duration until the fibrillary process supervened and resulted in a long syncopal seizure.

- "These alterations in the rhythm of the heart during auriculoventricular dissociation were reflected in the electrocardiograms of the premonitory period by the appearance of bizarre and deformed ventricular complexes with prolonged RS-T segments and progressively inverted T waves from beat to beat. They indicated a marked depression of conduction in the ventricles prior to the onset of ventricular fibrillation.

- "Transient ventricular fibrillation in man has never been observed to be ushered in abruptly without such premonitory signs even though they may have lasted only a few seconds at a time.

- "A clinical diagnosis of transient ventricular fibrillation may be suspected in any patient with auriculoventricular dissociation from the appearance of such features in the electrocardiograms obtained prior to the development of syncopal attacks."

II - LA PHASE CRITIQUE

I - DEBUT DE L'ACCES

Le début de l'accès se fait par une extrasystole ventriculaire survenant sur la phase lente anormale d'un complexe de base. Le couple complexe de base - extrasystole ventriculaire à l'origine de l'accès a des caractéristiques strictement comparables à celles du couple extrasystole ventriculaire - complexe de base, non suivi d'accès ou suivi d'accès abortifs.

Nous avons essayé de repérer dans le contexte électrique d'autres phénomènes qui seraient liés à la tendance répétitive des extrasystoles, mais :

- ni la longueur du cycle précédant l'extrasystolie inaugurale d'un accès,
- ni les variations de rythme sinusal (témoin des variations du tonus neuro-végétatif),
- ni la position des complexes auriculaires par rapport à l'extrasystole (l'éjection auriculaire aurait pu être un facteur déclenchant),

ne nous ont donné les arguments d'une quelconque différenciation entre les extrasystoles qui demeurent isolées et celles qui déclenchent un accès.

II - L'ACCES PROPREMENT DIT

Caractéristiques de morphologie

Les accès de T.P.V.E.P. peuvent revêtir deux types essentiels selon qu'il est possible ou non de distinguer le sens dans lequel se fait l'activation ventriculaire.

a)- Premier type d'accès :

La première caractéristique de ce type d'accès est de comporter des accidents ventriculaires dont on peut distinguer la phase lente et la phase rapide.

La deuxième caractéristique est qu'il est possible de noter le changement de sens de l'activation ventriculaire. Certes, il est impossible, compte tenu de la déformation des complexes et des points au niveau desquels débute la dépolarisation, de déterminer avec précision le sens et l'axe moyen de QRS pour chaque complexe, mais une estimation approximative permet de remarquer que la variation de l'axe est tantôt brutale, tantôt progressive avec un important degré de varia-

tion d'un complexe à l'autre.

Ainsi, dans le tracé de la figure 11 a, on peut voir approximativement l'axe de QRS passer dans le plan frontal successivement de -30° à $+100^{\circ}$, ce changement s'étalant sur 4 complexes (du troisième complexe de l'accès au sixième).

Le caractère progressif du changement de sens n'apparaît vraiment que si l'on dispose de dérivations simultanées. Lorsque l'on ne dispose que d'une seule dérivation, le changement peut paraître progressif avec complexe transitionnel ou extrêmement brutal : passage d'une nette positivité à une grande négativité. En fait, la brutalité de ce changement dans la dérivation peut correspondre en réalité à une variation relativement modérée de l'axe moyen QRS, son importance apparente dépendant aussi de la grandeur du vecteur moyen représentatif. Ainsi, par exemple pour un vecteur moyen représentatif de grande dimension, un changement de plus 75° à $+105^{\circ}$ c'est-à-dire une variation de 30° donne en DI successivement une grande positivité et une grande négativité.

Pour des raisons voisines, on comprend que le changement ne s'effectue pas au même moment sur les dérivations simultanément enregistrées. Supposons un axe moyen de QRS passant de -60° à $+60^{\circ}$, nous aurons un déplacement de 120° dans le plan frontal; nous aurons en DI si la grandeur du vecteur est constante, une positivité inchangée alors qu'en D2, nous passerons d'une franche négativité à une franche positivité.

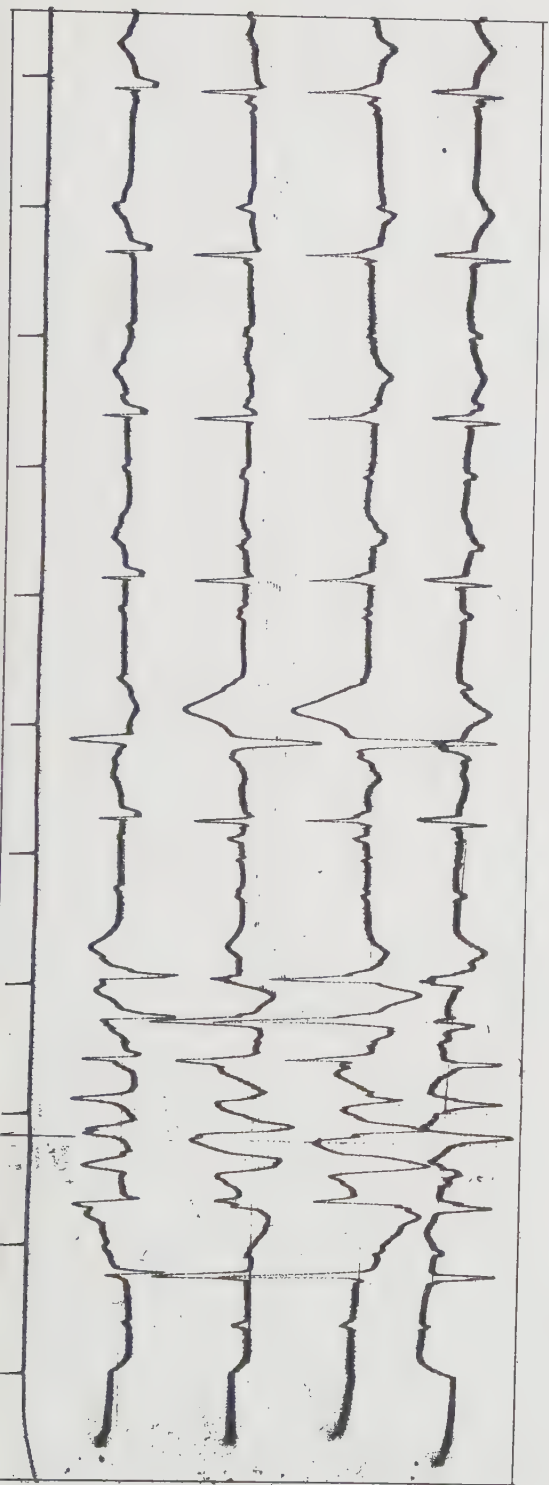
Pour les mêmes raisons, on s'explique qu'un complexe transitionnel soit noté dans certaines dérivations et non dans les autres.

De même, il est très possible d'observer une variation dans les dérivations du plan frontal sans observer les mêmes variations dans le plan horizontal.

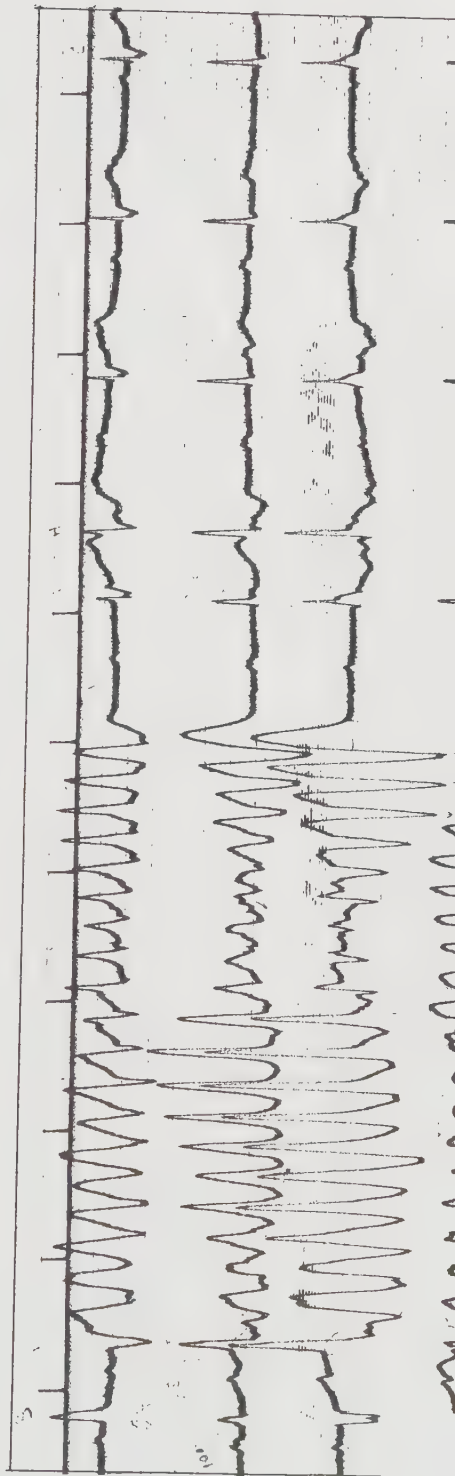
On peut imaginer, par exemple, un axe moyen de QRS dirigé dans l'espace en avant, dont la pointe subirait un déplacement de 360° tout en restant dirigée vers l'avant. Au cours des phases successives de ce déplacement, les dérivations successives sur le plan frontal enregistreront des déplacements considérables alors qu'une dérivation de plan horizontal, par exemple VI, continuera de voir s'inscrire des complexes positifs.

On comprend donc qu'une étude vectocardiographique soit souhaitable. Malheureusement, comme le souligne DESSERTENNE, les conditions dans lesquelles les accès se trouvent enregistrés, rendent difficile, sinon impossible, cette technique.

Cette variation progressive ou brutale de l'amplitude des complexes justifie totalement l'expression de "TORSADE DE POINTES" créée par DESSERTENNE (19, 21, 24) qui, à



a



b

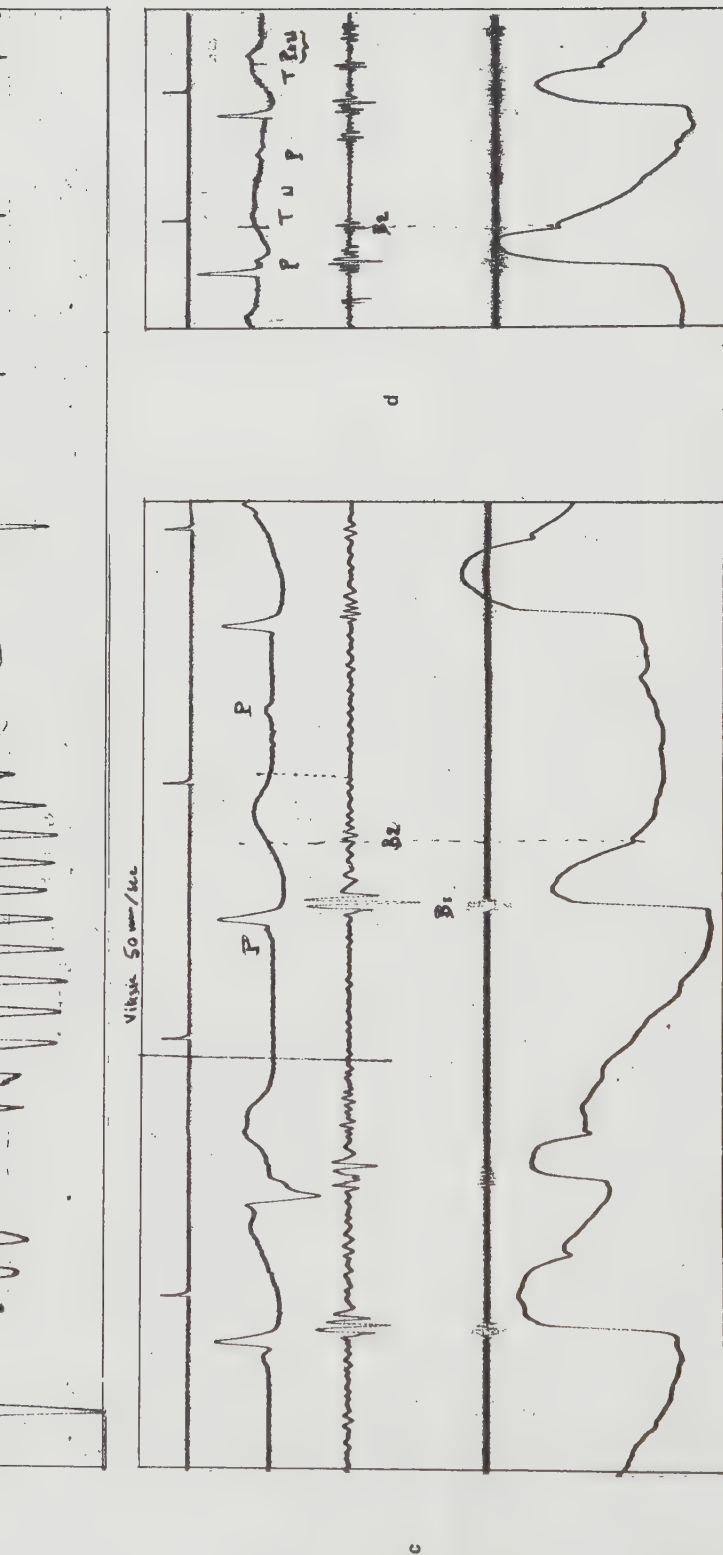


Fig. 11 -

- a - Passage successif de l'axe de QRS dans le plan frontal de -30° à $+100^{\circ}$ du 3ème au 6ème complexe de l'axe (obs. n°3).
- b - Changement d'axe en dérivations périphériques, sans modification simultanée de l'axe en V_1 du complexe 8 au complexe 20 de l'accès. Le dernier accident visible en V_1 est un accident auriculaire. Noter la terminaison simple de l'accès sans complexes intermédiaires et la reprise du rythme de base (Cf. Fig. n°3).
- c - Onde de repolarisation s'étendant à plus de 4/100ème de sec. au delà de B_2 (Obs. n°2).
- d - Onde T et Onde U réalisant un aspect en double bosse (obs. n°2).

notre connaissance, l'a décrite le premier et a eu le grand mérite d'isoler cet aspect parmi les différents tracés décrits jusqu'ici sous le nom de "FIBRILLATION VENTRICULAIRE REVERSIBLE" ou "FIBRILLATION VENTRICULAIRE TRANSITOIRE".

b)- A ce premier aspect s'oppose un second type de tracés dans lesquels, il est impossible de discerner avec certitude les différents temps et le sens de l'activation.

Ces tracés sont représentés par des séries de grandes oscillations d'aspect sinusoïdal qui dessinent des fuseaux de durée variable plus ou moins tronqués. Cet aspect peut être rencontré simultanément dans toutes les dérivations mais, enregistré dans une dérivation, il peut correspondre dans une autre dérivation à un aspect moins organisé d'allure plus anarchique. Cet aspect nous semble correspondre à la fois à ce que DESSERTENNE décrit sous le terme de "DOUBLE POINTES" et sous le terme d'aspect "ANARCHIQUE" qui évoque selon lui, les "TREMULATIONS FINES" de la fibrillation ventriculaire (24).

En effet, dans les accès où nous avons pu bénéficier d'un enregistrement simultané, dans quatre dérivations, nous n'avons pas observé d'aspect anarchique enregistré simultanément dans ces quatre dérivations. L'aspect anarchique est donc apparu comme l'expression dans une ou plusieurs dérivations des phénomènes électriques qui engendrent dans d'autres dérivations l'aspect dit de "DOUBLE POINTES" - Fig. 4 - Mais dans les 52 accès répondant aux conditions d'enregistrement précitées, l'aspect sinusoïdal n'a été retrouvé que trois fois, ce qui représente un nombre trop réduit d'observations pour qu'une opinion définitive puisse en être tirée.

c)- Le passage de la forme "SINUSOIDALE" à la forme "EN TORSADE" et vice et versa est couramment observé.

Une torsade qui se prolonge fait place le plus souvent à un aspect sinusoïdal. Un accès du type sinusoïdal peut brutalement se transformer en une torsade qui marque alors la proximité de la fin de l'accès.

Caractéristiques d'amplitude

Nous avons étudié comme l'a fait DESSERTENNE, l'amplitude de complexes des accès en la comparant à celle des complexes de base. Dans l'ensemble, nous pouvons constater qu'effectivement l'amplitude maxima au cours de l'accès est plus importante que celle du complexe de base. Cette règle ne s'est trouvée en défaut que dans un seul cas : (Obs. n° 1).

Dans ce cas, les complexes de base étaient eux-mêmes de très forte amplitude.

Il semble donc que le phénomène essentiel soit

l'amplitude importante des complexes au cours des accès de T.P.V.E.P.. Cette amplitude atteint volontiers deux millivolts, parfois 3 ou 4.

Nous avons pu observer d'autre part, que dans l'ensemble, les complexes atteignent l'amplitude maxima au même moment dans les dérivations simultanées du plan frontal.

Il existe cependant quelques cas de discordance. Ces discordances sont plus fréquentes lorsqu'on compare les dérivations du plan frontal avec une dérivation du plan horizontal. Sans doute s'expliquent-elles par des raisons de projection, mais le fait que le maximum de l'amplitude survienne au même moment dans les différentes dérivations paraît bien traduire dans certaines circonstances, l'augmentation générale de l'activité électrique.

Caractéristiques de fréquence

Nous étudions ici deux points :

- 1)- La fréquence moyenne des différents cycles de l'accès
- 2)- Leur distribution au cours de l'accès.

Nous l'avons étudiée dans 15 accès de l'observation n° 1 - 18 accès de l'observation n° 2 - et 8 accès de l'observation n° 3.

1)- Fréquence moyenne :

On la calcule en divisant la somme des différents cycles par le nombre de cycles.

- Dans le premier cas, elle est en moyenne de 31,49 avec des valeurs extrêmes entre 18 et 50 centièmes.
- Dans le deuxième cas, elle est de 28,89 pour des valeurs extrêmes comprises entre 22 et 50 centièmes.
- Dans le troisième cas, elle est de 23,73 pour des valeurs extrêmes comprises entre 16 et 36 centièmes.

2)- Distribution des différents cycles au cours de l'accès :

Nous avons constaté qu'en général, le premier cycle est plus long que les autres, d'une façon nette ou discrète ; ainsi, si nous comparons la durée moyenne du premier cycle avec la durée moyenne des autres cycles, nous obtenons les résultats suivants :

	1er cycle : moy avec valeurs extrêmes	fréquence moyenne de l'accès autre que le 1er cycle et le dernier
Obs. n° 1	moy 40,66/100èmes 24 et 50/100èmes	20,53/100èmes
Obs. n° 2	moy 30,66/100èmes 26 et 36/100èmes	28,25/100èmes
Obs. n° 3	moy 30,66/100èmes 28 et 32/100èmes	22,82/100èmes

Nous avons constaté qu'un raccourcissement intervient presque toujours dès le deuxième cycle.

Quelquefois, elle est d'emblée maximum. Dans d'autres cas, il n'atteint son maximum qu'au bout du troisième ou quatrième cycle.

Il faut noter de plus, que la fréquence n'est pas strictement régulière même si l'on tient compte des erreurs de mesure liées au niveau élevé de la fréquence et à la difficulté de définir avec exactitude tous les contours des complexes ventriculaires.

On peut voir, sans raisons apparentes, un cycle plus long interrompre une série de cycles plus courts.

Toutes ces constatations confirment la description de DESSERTENNE (19, 24).

Cet auteur a trouvé une fréquence moyenne par minute de 28/100ème de seconde avec des extrêmes entre 21, 42, et 37,5, chiffres qui sont donc assez proches des nôtres.

Il a noté également, le raccourcissement de la fréquence en cours d'accès dénommant ce phénomène "mise à l'unisson" et l'interprétant comme l'adaptation de la durée de la phase lente à la fréquence.

Caractéristiques de durée : nombre de complexes, durée de l'accès.

Le nombre des complexes est extrêmement variable : il va dans notre série de 5 (chiffre limite à partir duquel nous avons parlé d'accès) jusqu'à 90 (Obs. n° 1) et 438 (Obs. n° 3), et encore au cours de l'accès le plus long, l'enregistrement a-t-il été interrompu pour des raisons thérapeutiques. Ceci correspond à des durées d'accès comprises entre 3 secondes et 68 secondes au moins (car le début n'a pas été enregistré). (Fig. 4).

La durée des accès atteint deux minutes et demie

dans une observation de GONIN (39). Elle est comprise entre 40 secondes et 3 minutes pour plusieurs centaines d'accès dans l'expérience de SCHWARTZ (107).

Les accès courts sont les plus fréquents ; pour DESSERTENNE qui les définit, comme des accès d'une durée comprise entre 3 secondes et 10 secondes, ils sont également de loin, la majorité, et surtout ceux inférieurs à 4 secondes.

Nous avons pu voir sur 79 accès ayant fait l'objet d'une étude détaillée, que 66 comportent de 5 à 20 complexes ; 6 de 21 à 50 complexes et 7 de plus de 50 complexes.

Dans la règle générale, ce sont les accès dont la durée est suffisamment prolongée qui permettent l'apparition de l'aspect sinusoïde ou en "DOUBLE POINTES" et l'enregistrement des fuseaux.

III - TERMINAISON DE L'ACCES

- Son caractère essentiel est d'être spontanée.
Dans tous les cas où une manoeuvre thérapeutique n'est pas venue interférer avec le cours naturel de l'accès auquel il a mis fin, celui-ci s'est terminé spontanément.
Cette terminaison naturelle peut intervenir même après une durée prolongée.
- Elle n'est pas annoncée par un allongement progressif des cycles.
- Le dernier cycle est, en général, mais non de façon constante, plus long que les cycles précédents.

Nous avons pu relever les valeurs suivantes :

	dernier cycle moyenne	valeurs extrêmes
Obs. n° 1	35,80/100èmes	30 et 44/100èmes
Obs. n° 2	32,55/100èmes	28 et 50/100èmes
Obs. n° 3	32,66/100èmes	23 et 40/100èmes

C'est ce que DESSERTENNE dénomme la "mise à l'unisson inverse".

Le dernier complexe de l'accès est un complexe aty-

pique d'allure extrasystolique et sa morphologie rappelle celle des extrasystoles isolées ou en salves. Il est de durée allongée et comporte généralement une phase lente importante bien individualisée et de grande amplitude, habituellement différent des autres complexes de l'accès et en particulier de celui qui le précède immédiatement. Il peut en être cependant très voisin. (Fig. 11 b)

Nous n'avons pas noté, comme certains, qu'il ait tendance à avoir une morphologie intermédiaire entre les complexes ectopiques et le complexe de base.

Quelquefois, comme l'a souligné DESSERTENNE, son amplitude est très grande mais ce n'est pas une caractéristique constante.

Bien souvent, il apparaît simplement comme un complexe de l'accès ayant comme particularité que sa phase lente nous est révélée dans son intégralité et n'est pas masquée par la survenue prématurée d'une nouvelle dépolarisation.

III - LA PHASE POST-CRIQUE

Après ce complexe terminal, la reprise de l'activité ventriculaire se fait suivant des modalités variables.

- 1)- Dans la majorité des cas, surtout lorsque l'accès est court, la reprise se fait par la réapparition du complexe de base dont curieusement le cycle n'est pas altéré et la distance qui sépare ce complexe du complexe terminal est égale à la longueur du cycle habituel. (Fig. 1 d et 11 b)
- 2)- Dans certains cas, la reprise se fait par l'intermédiaire de complexes d'un type différent de celui des complexes de base et qui vont se poursuivre sur un temps plus ou moins long. (Fig. 3)
- 3)- Dans d'autres cas, après des accès longs, on peut noter une pause ventriculaire prolongée. Ce phénomène a été essentiellement signalé par SCHWARTZ, sous le nom de "PAUSE POST-ONDULATOIRE" (99); nous avons pu l'observer dans un cas. (Fig. 4)

Il convient de bien s'entendre sur le terme de "PAUSE POST-ONDULATOIRE". On voit souvent après la fin d'un accès, la ligne iso-électrique dépourvue de tout complexe avant que ne réapparaisse une onde P. On ne parlera de pause que si cet intervalle silencieux est plus long qu'un cycle sinusal de base. La pause post-ondulatoire doit être ainsi différenciée d'un cycle sinusal dont la première onde P se situerait dans la phase lente du dernier venticulogramme.

Pour SCHWARTZ, ces pauses ne surviennent que si la durée de la fibrillation ventriculaire transitoire est supérieure à 50 secondes ou s'il s'agit d'un accès long précédé de nombreuses petites attaques d'accès courts.

- 4)- Nous avons constaté dans un cas, après la terminaison de l'accès, la réapparition d'un complexe de base isolé suivi bientôt de la disparition de toute activité cardiaque aussi bien auriculaire que ventriculaire. (Fig. 4)
- 5)- La reprise peut se faire sous la forme d'un rythme bigéminé - GONIN (39) - (Fig. 2)
- 6)- Il est possible d'observer dans certains cas à la fin de la crise, un accès de tachycardie ventriculaire : GONIN (39), SCHWARTZ (99), notre observation n° 1 (Fig. 12).

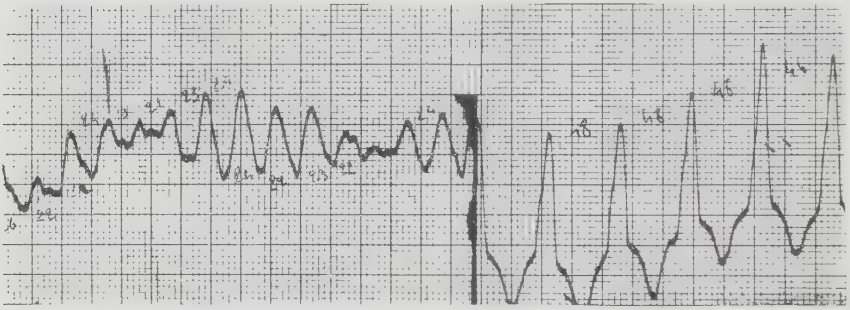


Fig. 12 - Transformation d'un T.P.V.E.P. en tachycardie ventriculaire.

Ces tachycardies peuvent s'installer progressivement ou brutalement. Les complexes ventriculaires en sont aberrants, différents des complexes du rythme de base, quelquefois irréguliers, réalisant parfois un aspect de tachycardies "bi-directionnelles" SCHWARTZ (99).

Comportement des ondes P pendant l'accès.

Il est difficile d'analyser le comportement de l'onde P pendant les accès car les complexes auriculaires sont masqués par les déflexions ventriculaires.

Cependant, il est possible dans certains cas de les repérer et l'on peut constater parfois que le rythme auriculaire n'est nullement affecté par la tachycardie. (Fig. 1 c).

Une autre façon de procéder consiste à mesurer l'intervalle séparant la dernière onde P visible avant ou pendant l'accès, de la première onde P visible après l'accès.

Si le rythme auriculaire ne s'est pas modifié pendant l'accès, cet intervalle doit être un multiple du cycle auriculaire de base. C'est effectivement ce qui est constaté dans un certain nombre de cas.

Dans d'autres observations, on voit au contraire que l'intervalle s'est modifié et que par conséquent le rythme auriculaire a subi l'influence des désordres ventriculaires. (Fig. 1 D). On peut supposer qu'il s'est agi non pas d'une dépolarisation auriculaire rétrograde mais d'un changement de la fréquence sinusale sous l'effet des réactions neuro-végétatives et des désordres métaboliques suscités par la T.P.V.E.P.

SCHWARTZ a observé quelquefois des variations de la fréquence auriculaire dans la période post-fibrillatoire. Il les attribue aux conséquences métaboliques de l'accès. Il a pu dans de rares occasions, constater aussi l'installation d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire qui se poursuit quelquefois alors même que le rythme ventriculaire était redevenu normal.

PERIODE INTER-CRITIQUE

Il nous a paru aussi intéressant de confronter les données précédentes avec les enregistrements électrocardiographiques réalisés en période stable.

Nous avons pu constater que dans ces périodes sans extrasystoles, le rythme idio-ventriculaire était pratiquement fixe, sans aucune modification du pacemaker et l'activité auriculaire régulière.

Cependant, les modifications de la repolarisation proches de celles notées dans la phase critique sont dans l'ensemble moins marquées.

Nous avons analysé au sein de cette phase inter-critique, les 15 complexes précédant la première extrasystole pour voir si celle-ci n'était pas elle-même annoncée par quelques phénomènes électriques prémonitoires. Nous n'avons rien constaté de notable. Mais, SCHWARTZ (98) a pu relever tout au contraire, des modifications progressives de la repolarisation (Fig. C de SCHWARTZ - P. 157).

CHAPITRE V

ASPECTS CLINIQUES

- DESCRIPTION

Il nous apparaît qu'il y a peu à ajouter à la description des signes cliniques telle qu'elle a été faite par SCHWARTZ et qui est en tous points conforme à nos constatations.

Le tableau observé n'a d'ailleurs rien d'inattendu compte tenu de ce que nous avons vu des manifestations électrocardiographiques à partir desquelles il s'éclaire parfaitement.

Ce tableau est très proche de celui des accidents de MORGAGNI-ADAMS-STOKES par pause et n'en diffère que par les signes qui précèdent le malaise ou lui font immédiatement suite.

Il est donc tout à fait justifié de décrire avec SCHWARTZ, trois périodes :

- une période pré-critique,
- une période critique,
- une période post-critique.

I - LA PERIODE PRE-CRITIQUE

Chez un malade porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire, un certain nombre de signes peuvent être notés qui constituent véritablement un état précurseur annonciateur le plus souvent d'un accès syncopal par T.P.V.E.P.

PREMIER ELEMENT :

On peut ainsi noter pendant plusieurs minutes des modifications de la fréquence ventriculaire et de l'intensité des bruits du coeur. Les périodes d'accélération qui peuvent être modérées ou importantes (fréquence double) correspondent parfois à un assourdissement des bruits du coeur concomitant d'un affaiblissement du pouls. L'électrocardiogramme nous a appris que cette période pouvait résulter :

- d'un changement de pacemaker
- d'une augmentation de la fréquence du pacemaker notamment sous l'effet d'une variation du bloc (passage du 3ème au 2ème degré).

Les corrélations entre l'électrocardiogramme et l'auscultation n'ont été étudiées par SCHWARTZ que pour un cas (24).

L'affaiblissement des bruits du coeur concomitant d'un changement de pacemaker plus faible et plus rapide traduit vraisemblablement :

- la diminution du remplissage diastolique et donc du volume de l'éjection systolique du fait de l'augmentation de fréquence,
- les modifications des contractions consécutives aux variations de l'activation.

DEUXIEME ELEMENT :

Le deuxième élément de ce tableau précurseur, peut-être plus important et plus évocateur, est l'apparition brusque de contractions ventriculaires prématurées réalisant un bigéminisme ou plus.

Dans ce dernier cas, seuls les premiers battements sont entendus et avec une intensité décroissante tandis que les pulsations radiales vont en s'affaiblissant.

Ceci est parfaitement illustré par le cliché ci-joint (Fig. 13 b).

L'interprétation de ces données fait appel à des notions bien connues des modifications hémodynamiques des extrasystoles et ne méritent pas de développement ici.

Cette période pré-critique est constante. Nous l'avons retrouvée dans toutes nos observations. Il en est de même dans les travaux de SCHWARTZ (93, 96, 98, 102), de ROBBIN (77), et plus récemment de SACOLICK (82).

Sa valeur diagnostique pour le clinicien est très grande. Il est certain qu'un accès syncopal au cours d'un bloc auriculo-ventriculaire qui précède de telles manifes-

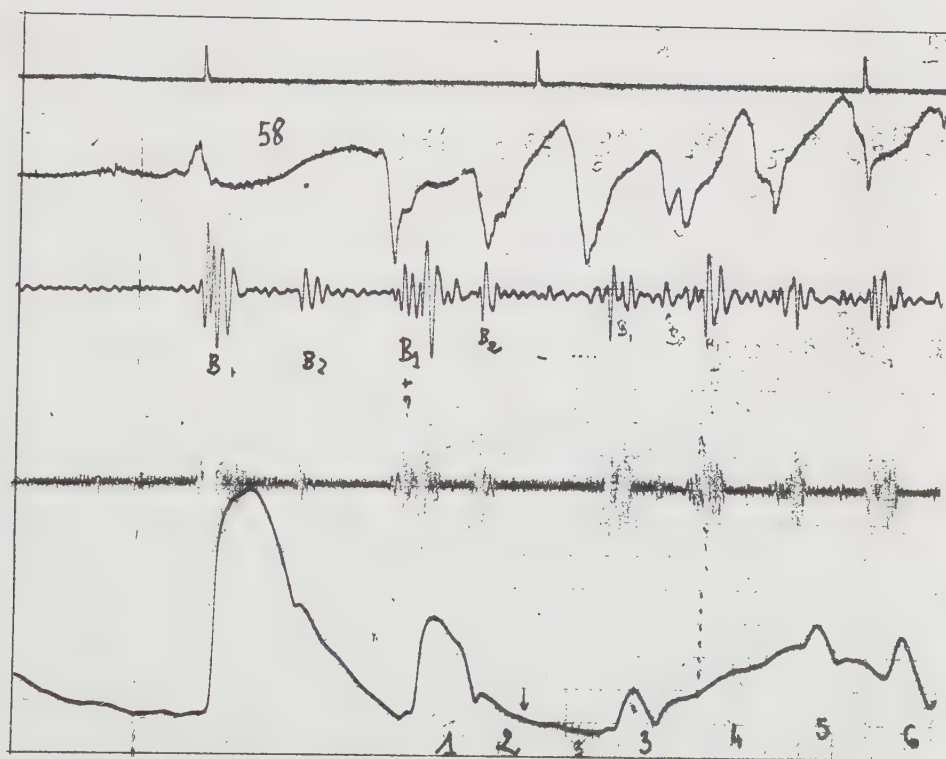
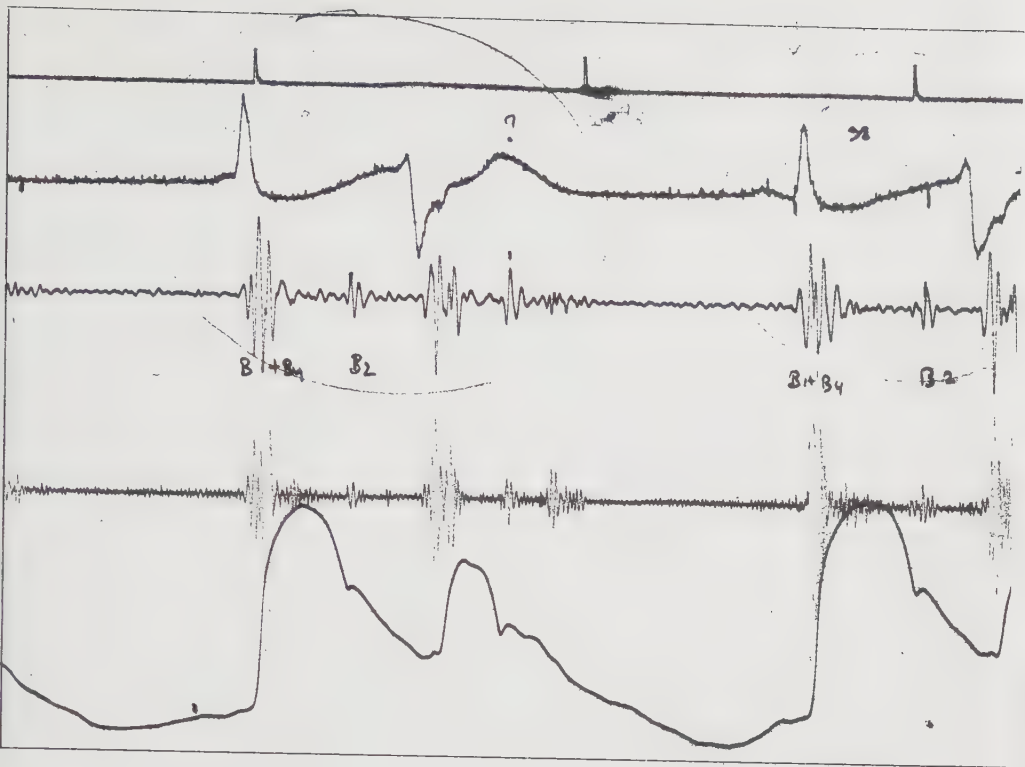
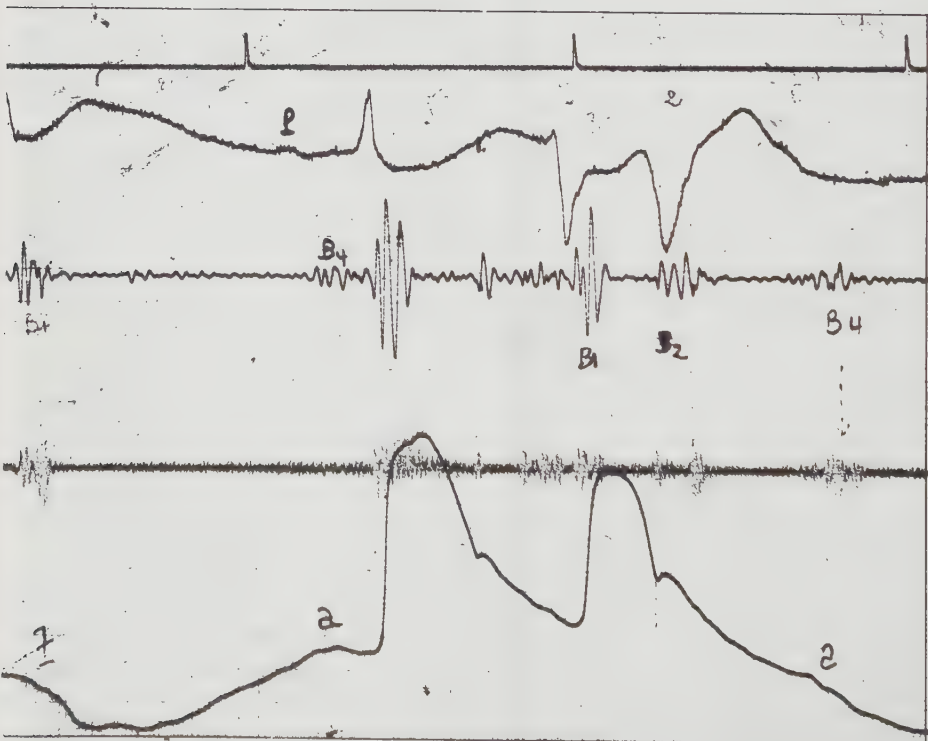
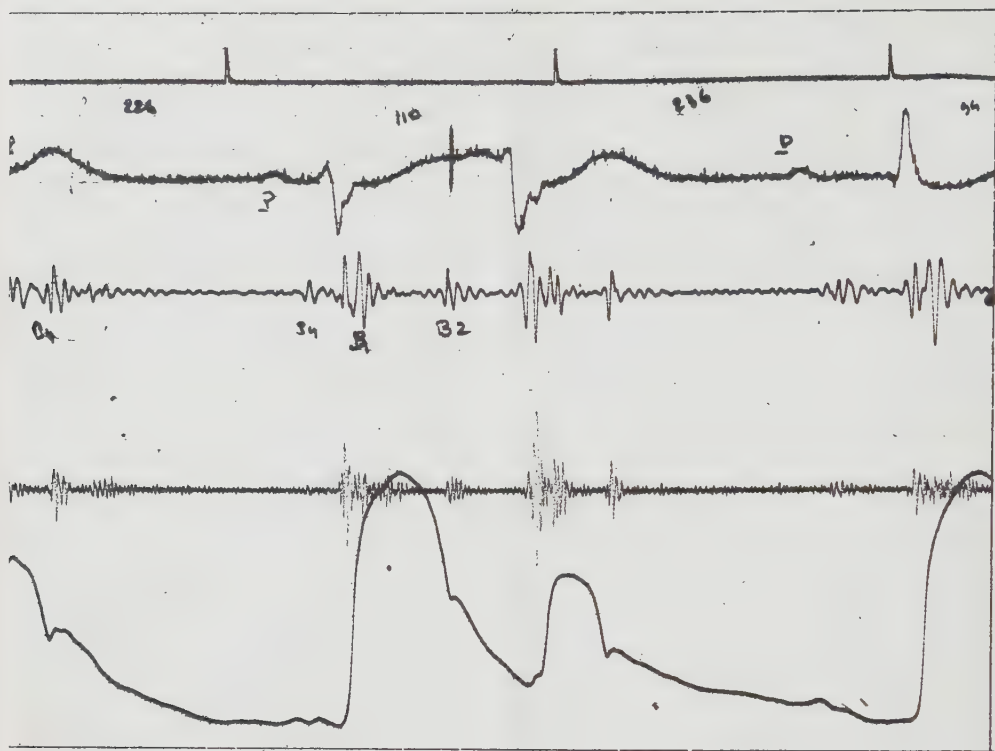


Fig. 13

a - La 1ère et la 2ème extrasystole ventriculaires naissent à 0 (encoche sigmoïdienne du carotidogramme). La 3ème ext et à 0,16 sec. de B₂.



49 sec. du début de QRS, précisément à 0,12 sec. du 2ème bruit
 rasystole naît à 0,55 sec. d'un complexe QRS qui n'est plus le même

tations peut-être interprété avec le plus de vraisemblance comme une T.P.V.E.P.

II - LA PERIODE CRITIQUE

CIRCONSTANCES DE DECLENCHEMENT :

Il est possible de retrouver dans ces blocs auriculo-ventriculaires une cause déclenchant l'épisode tachycardique. Dans la Littérature on a signalé le rôle d'une stimulation rectale (110), d'efforts de déglutition, d'une recto-sigmoïdoscopie (66), LURIA (59) en rapporte aussi un exemple par toucher du méat urétral lors d'un sondage vésical chez une femme.

Pour notre part, nous avons retrouvé des causes déclenchantes dans 4 cas :

- Dans l'Observation n° 1 : les accès syncopaux étaient contemporains d'une intervention chirurgicale sous anesthésie locale et le rôle déclenchant de certaines manoeuvres chirurgicales (traction de mésos, étirement du grêle...) était manifeste.
- Dans l'Observation n° 9 : les T.P.V.E.P. sont survenues à l'occasion de séances de CLAPPING avec intubation nasale et mise en place d'un laryngoscope. (Fig. 8 a).
- Dans l'Observation n° 2 : on distingue deux phases. Dans la première phase, qui est celle des accès les plus nombreux, aucun facteur déclenchant n'est retrouvé à leur origine. Par contre, 48 heures plus tard, alors que le rythme était devenu stable, une nouvelle et dernière syncope est déclenchée par un changement de linge. L'enregistrement n'est pas pratiqué mais la responsabilité d'une T.P.V.E.P. est très vraisemblable du fait des antécédents. On doit surtout retenir que la mobilisation active de la malade effectuée 1/2 heure après, a fait apparaître des salves d'extrasystoles.
- Dans l'Observation n° 7 : un certain nombre d'accès syncopaux sont observés à l'occasion d'émotions. Ils ne sont malheureusement pas enregistrés. Cependant, il s'agit très vraisemblablement de T.P.V.E.P., puisque ce mécanisme est mis en évidence dans un enregistrement dans un cas et que d'autre part, on peut déclencher à volonté des salves d'extrasystoles chez ce malade en frappant inopinément dans les mains et en réalisant un bruit violent. Enfin, il est possible de faire apparaître un accès en injectant au malade un produit comme la QUINIDINE, l'AMIDE PROCAINIQUE ou l'ADRENALINE. C'est ce qui a été réalisé par SCHWARTZ dans les conditions que l'on

peut qualifier d'expérimentales (91, 92, 95, 100, 104, 105, 106). Chez un de nos malades, c'est l'injection d'une forte dose d'ISUPREL qui est en cause (Obs. n° 3)

Ces notions ont non seulement un intérêt d'ordre pathogénique mais aussi un intérêt pratique pour la prévention de certains accidents.

ASPECTS DE L'ACCES :

Nous distinguons trois types d'accès :

- Les accès mineurs marqués par un simple malaise,
- les accès brefs caractérisés par une perte de connaissance brève,
- les accès prolongés constitués par une syncope avec phénomènes convulsifs.

Cette distinction repose sur des critères purement cliniques et il ne peut être question d'établir une corrélation précise avec la classification électrocardiographique telle que nous l'avons établie à partir du nombre des complexes et de la durée de l'accès.

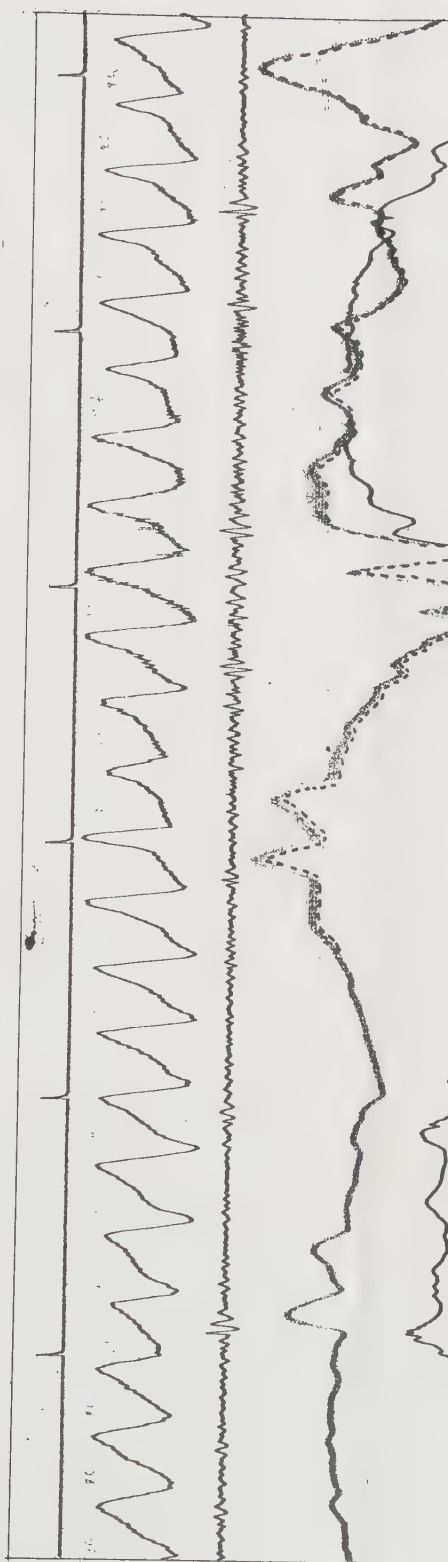
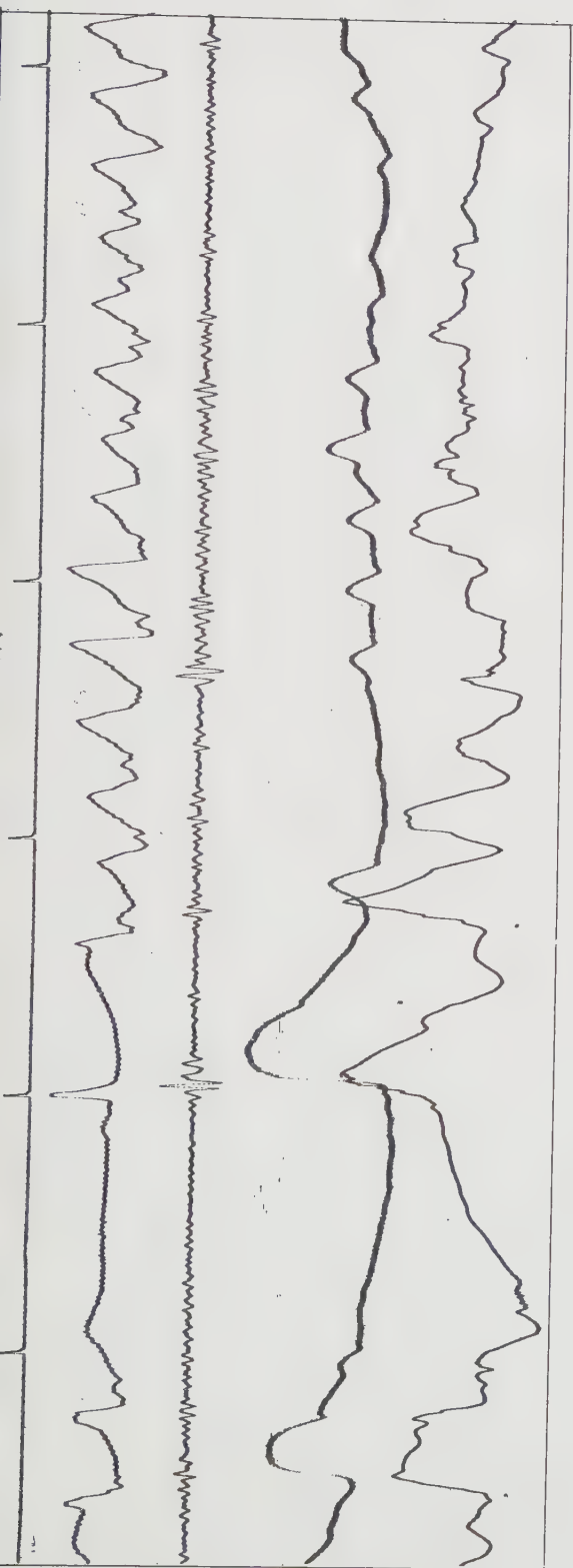
En effet, les réactions à la diminution du débit cardiaque varient d'un sujet à l'autre en fonction de l'état de sa circulation cérébrale, des troubles métaboliques, de la nature et de la variété de l'affection dont il souffre. Enfin, dans les états de mal par accès subintrants, la tolérance des accès va en diminuant au fur et à mesure de leur répétition.

1)- Les accès mineurs :

Ils se ramènent à une sensation de malaise très fugace qui se traduit pour l'observateur par une modification du regard, parfois par l'apparition d'une pâleur subite, suivie très rapidement d'un flux de sang au visage.

Si on ausculte le malade à ce moment, on peut noter une accélération importante de la fréquence cardiaque avec un affaiblissement très progressif des bruits, leur disparition, puis leur réapparition. Pour SCHWARTZ, (93) seuls les quatre premières contractions peuvent être perçues à l'auscultation.

Les mêmes phénomènes sont retrouvés au pouls où l'on peut percevoir quelquefois, après un battement normal, 3 ou 4 pulsations rapides et de plus en plus faibles. Après un intervalle plus ou moins long d'asphygmie, on voit réapparaître un battement vigoureux qui coïncide alors avec la rubéfaction du visage.



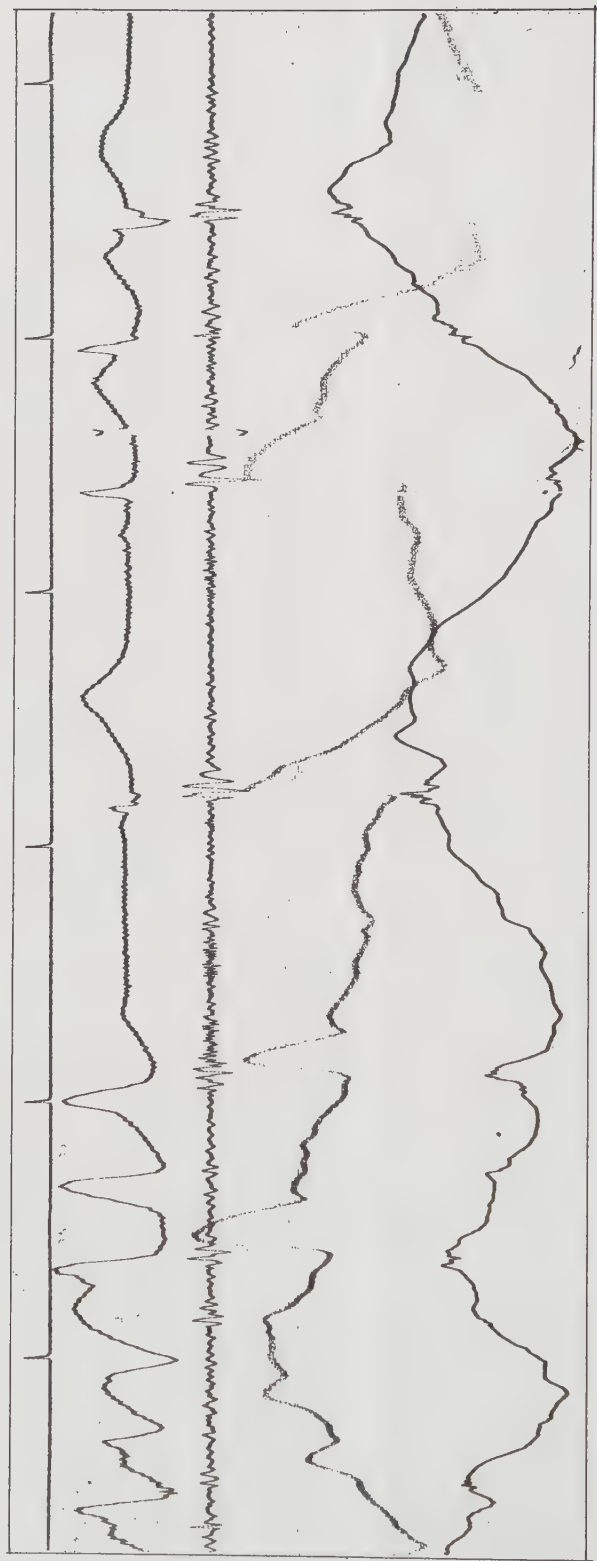


Fig. 14 - Enregistrement continu (Obs. n°2).

Les courbes représentent de haut en bas : le tracé E.C.G., le phonocardiogramme, le carotidogramme, l'apexogramme.

Le carotidogramme montre que le premier battement ectopique de l'accès donne lieu à une éjection carotidienne, le deuxième beaucoup moins, le troisième pas du tout. Une petite activité hémodynamique réapparaît par intermittence. Noter à la fin de l'accès une certaine reprise de l'activité hémodynamique.

L'efficacité relative des contractions cardiaques est démontrée par la courbe de déplacement de l'apex.

(Les tracés du carotidogramme qui étaient de mauvaise qualité ont été soulignés par un trait en pointillé).

Nous avons eu l'occasion dans l'observation n° 2 et 10, de faire un enregistrement simultané du phonocardiogramme, du carotidogramme et de l'apexogramme à l'occasion de tels accès (Fig. 14).

Ces enregistrements sont intéressants parce qu'en dehors d'un travail de SCHWARTZ (107) nous n'avons pas retrouvé de documents du même ordre dans la Littérature.

Le carotidogramme montre très souvent que le premier battement ectopique donne lieu à une éjection carotidienne, quelquefois le deuxième mais avec alors une éjection très faible. L'existence d'une contraction cardiaque est au même moment démontrée par la courbe de déplacement de l'apex. Puis l'activité électrique continue de se manifester sans activité hémodynamique concomittante sur un ou deux battements. Ensuite, très fréquemment, une activité hémodynamique modeste réapparaît avant de disparaître à nouveau l'espace de une ou deux activations.

C'est un schéma général moyen qui n'est pas constant.

Dans certains cas, la deuxième systole est inefficace et l'activité hémodynamique n'est retrouvée qu'avec la systole suivante.

Dans d'autres cas, on note en fin d'accès, une systole particulièrement efficace. Ceci a d'ailleurs été signalé par SCHWARTZ (107) et était considéré par lui comme étant la règle. En fait, ce n'est pas un phénomène constant.

Les phases de systole hémodynamiquement efficaces alternent aussi avec des périodes sans aucune activité hémodynamique, sans que l'on puisse établir une relation avec l'aspect de l'électrocardiogramme au même moment.

L'explication des phénomènes hémodynamiques est difficile. Bien entendu, on peut saisir dans certains cas l'influence de la durée de la diastole et par conséquent, du temps de remplissage ventriculaire passif. Les complexes ventriculaires précédés d'une diastole longue sont en général, mais non constamment plus efficaces que les complexes ventriculaires précédés d'une diastole courte.

Le rôle de la contraction auriculaire est possible mais l'onde P n'est pas toujours repérable. On peut cependant dans certains cas supposer sa présence lorsqu'une déformation du ventriculogramme survient au moment où l'activation auriculaire doit théoriquement avoir lieu si la fréquence auriculaire est con-

servée.

On ne constate pas dans ce cas, une activité hémodynamique particulière.

L'influence des mouvements respiratoires semble manifeste. Sans doute le rôle des variations volumétriques de la cage thoracique sur les mouvements circulatoires est-il en cause. En quelque sorte, la pompe thoracique auxiliaire, facteur habituellement accessoire du débit cardiaque prend ici une part plus importante alors que les facteurs cardiaques proprement dits sont très perturbés.

Le dernier facteur qui ressort de l'analyse du tracé est aussi le caractère de l'activation électrique reflétée par la morphologie des complexes ventriculaires. SCHWARTZ avait déjà signalé ce point (102) ; il distinguait des ventriculogrammes assimilés à des ondes fibrillatoires hémodynamiquement efficaces, des ventriculogrammes d'une morphologie différente assimilés à des extrasystoles hémodynamiquement efficaces. Il constatait que ces complexes de morphologie différente pouvaient coexister sans ordre apparent au cours d'un même accès. Nous ne pensons pas que cette distinction puisse être maintenue, mais il est certain que les modalités de l'activation (le sens de sa propagation et son degré d'organisation) doivent jouer sur l'efficacité de la contraction. On peut très bien voir sur certains de nos tracés que les systoles hémodynamiquement efficaces correspondent à un certain type de ventriculogramme.

Sur le phonocardiogramme, des vibrations persistent, d'intensité variable. Leur origine est impossible à déterminer. Si, dans les cas où le carotidogramme est bien dessiné au point de permettre de reconnaître l'incisure catacrote et l'onde dicrote, on peut identifier un premier et un deuxième bruit, parfois associé à un quatrième bruit, ou bruit auriculaire ; dans la plupart des cas, il est au contraire impossible de préciser l'origine des vibrations enregistrées.

Malheureusement, dans ce cas, nous n'avons pas pu pratiquer en même temps, l'auscultation et nous ne pouvons dire si certaines de ces vibrations étaient perçues à l'oreille alors que sur le phonocardiogramme, elles avaient une intensité importante.

Nous n'avons pas retrouvé sur les observations cliniques, données par les différents auteurs, la notion que des bruits plus ou moins intenses peuvent sporadiquement troubler le silence auscultatoire de l'accès.

Le point important à retenir est qu'un accès de

T.P.V.E.P. peut laisser persister un certain degré d'activité hémodynamique.

Les raisons pour lesquelles au cours d'un paroxysme, certaines systoles engendrent une activité circulatoire et d'autres pas, ne nous apparaissent pas clairement.

Les accès mineurs qui ne s'accompagnent pas de perte de conscience ont, suivant les malades, une durée variable qui peut aller de 2 à 20 secondes. Au delà de cette limite, généralement, la symptomatologie clinique change avec l'apparition de troubles de la conscience. Il semble d'ailleurs qu'il y ait là une petite différence entre les syncopes par pause ventriculaire et les syncopes par T.P.V.E.P. La perte de conscience est plus précoce par pauses, 5 à 10 secondes après le dernier complexe selon FROMENT et GONIN (33). La différence tient sans doute à ce qu'une certaine activité hémodynamique persiste au cours des T.P.V.E.P.

L'autre caractéristique évolutive de ces accès est comme nous l'avons déjà vu sur l'électrocardiogramme, la survenue par salves, quatre ou cinq accès se succédant à des intervalles de quelques secondes.

2)- Les accès brefs :

Ils se marquent par la survenue d'une atteinte syncopale majeure typique.

C'est le tableau de la syncope cardiaque à l'emporte-pièce.

Le visage du malade devient d'une pâleur mortelle. Fréquemment, les yeux sont fermés. Le sujet glisse dans une inconscience momentanée, présentant parfois des secousses de la tête et quelques tremblements des épaules. Cette inconscience cède brusquement, le sujet se réveillant en soupirant, avec dans le regard une expression de profond étonnement.

Les données de l'examen et les caractéristiques évolutives sont les mêmes que celles des accès mineurs.

3)- Les accès prolongés :

Ils associent à la perte de connaissance des symptômes neurologiques plus bruyants : convulsions, paralysies, incontinence sphinctérienne, apparaissant dans des délais variables, en règle une minute à une minute 30, cessant au bout de quelques secondes pour laisser place à un état de mort apparente. Parallèlement, se déroulent des phénomènes respira-

toires en tous points comparables à ceux décrits dans la maladie de STOKES-ADAMS par pause.

Après une phase de polypnée respiratoire (33), on note une dyspnée et une bradypnée croissantes, puis une période d'apnée primaire anoxique (118) suivie par la reprise de mouvements respiratoires d'abord faibles et lents qui atteignent une amplitude normale au bout d'une minute environ. Parfois, l'inspiration reste longtemps allongée, parfois s'installe une respiration de CHEYNE-STOKES dont la durée est très variable.

Le malade retrouve progressivement sa couleur normale tandis qu'il commence à respirer plus librement, puis il ouvre les yeux et se met souvent à crier très fort, ne réalisant pas du tout ce qui s'était passé pendant cette période d'inconscience.

Il existe une amnésie totale des faits. Le sens de l'orientation ne revient que graduellement. Les propos ne deviennent cohérents qu'au bout d'un temps très variable : 1 à 10 minutes en général, mais cet état peut durer plusieurs heures.

Lorsque les crises se répètent, il finit par s'installer une détérioration neurologique permanente ; la conscience est obtuse, l'élocution difficile, les paroles quelquefois inintelligibles. Toutes ces anomalies durent un temps très variable pouvant se prolonger plusieurs heures, mais tout cède quand une activité cardiaque plus efficace se rétablit soit spontanément, soit grâce à la thérapeutique. Cette reprise peut être spectaculaire comme dans l'observation n° 9 où la mise en place d'un entraînement électrosystolique s'accompagne d'une véritable "résurrection" de la malade.

Ainsi, on voit se dérouler habituellement chez le malade dans un ordre assez défini, des accès mineurs et des accès brefs qui annoncent la survenue d'accès prolongés. Mais il est possible qu'en certaines périodes, tout se résume à des accès mineurs ou à l'association d'accès mineurs et d'accès brefs. Chez un même malade, ces périodes troubles surviennent à certains moments de la journée alternant avec des phases libres de toute altération.

Au total, on peut avoir ainsi plusieurs accès dans les 24 heures. Leur évolution peut se faire vers la guérison, sans séquelles. SCHWARTZ signale cependant dans plusieurs cas, la survenue d'un anasarque généralisé avec des signes d'insuffisance cardiaque à la suite d'accès répétés et fréquents (99). Comme nous l'avons vu dans le chapitre E.C.G., la durée des crises est très variable.

Dans notre observation n° 2, les crises ont duré de 1 à 3 mn. DEYRIEUX (25) en a observé qui ont duré 4 minutes. GONIN (39) 5 minutes. SCHWARTZ, enfin, dans une observation, en rapporte une qui a duré 7 mn. La plus longue durée observée chez nos malades a été de 3 minutes. (Obs. n° 3 - la Fig. 4 en montre la fin).

III - LA PERIODE CRITIQUE EVOLUTION D'ENSEMBLE ET A DISTANCE

Le problème est important car certains auteurs tels que PARKINSON (68) pensent qu'il faut attacher une signification pronostique à ces troubles et considèrent que les malades présentant des T.P.V.E.P. ont moins de chance de survie que les sujets qui font des accidents de MORGAGNI-ADAMS-STOKES par arrêt cardiaque. Alors que ces derniers ont souvent des chances de survie de plusieurs années, les malades sujets aux T.P.V.E.P. survivraient rarement au delà d'un an.

Admettre ces conclusions a évidemment une grande incidence sur la conduite thérapeutique. Mais sont-elles exactes ? Il semble que oui.

Pour GONIN (39) et STERN (116), la guérison de l'accès n'amène pas forcément la guérison de la maladie. Ces auteurs comptent 10 morts en crise sur 40 dans les premiers jours. Chez un malade de RAINIER (73) après 90 accès de fibrillation, la mort survient à la suite d'une injection intraveineuse de PROCAINE-AMIDE. BOUVRAIN (8) compte 5 morts sur 7 fibrillations évoluant par accès.

Pour LENE GRE et MOREAU (51), la survie totale n'excède guère une année. ROBERTSON (78) à propos de 52 cas, estime la survie moyenne à 9 semaines. On relève cependant dans la Littérature, quelques exceptions. LEGRAND (50) cite un malade de 38 ans allant bien 6 mois après les premières crises. SACOLICK (82) un malade de 84 ans allant bien 4 mois après. PARMLEY (69) un malade de 40 ans allant bien 6 mois après.

Des survies beaucoup plus longues ont été signalées GONIN (39) et STERN (116) : 1 an et ROBERTSON : 7 ans (78).

Dans notre série, 5 malades ont survécu. Il s'agit des sujets appareillés et 1 dont le bloc était intercurrent.

Cinq malades sont décédés. Pour l'une (Obs. n° 10) le décès ne peut être imputé avec certitude au bloc. Pour les trois autres, on peut noter qu'il n'y a eu ni entraînement, ni traitement correcteur d'un éventuel trouble métabolique.

Pour une malade, (Obs. n° 5), il faut remarquer que le décès est survenu plusieurs semaines après l'extinction des phénomènes, sous traitement médical et il est vrai-

semblable que la mort a été causée par un nouvel accès.

Dans le travail de RAYNAUD (75), trois malades avaient un bloc. Deux ont survécu avec l'implantation définitive d'un pacemaker et après correction des troubles métaboliques. Le cas de décès concerne une malade n'ayant eu qu'un entraînement transitoire.

La sévérité du pronostic paraît donc démontrée mais aussi l'étendue des possibilités thérapeutiques.

oOo

CHAPITRE VI

PROBLEMES CLINIQUES DU DIAGNOSTIC

Ces problèmes ont longuement retenu l'attention des cliniciens à une époque où l'examen électrocardiographique était moins aisé et par conséquent moins couramment pratiqué qu'aujourd'hui. Ils se posaient alors avec une acuité toute particulière d'autant plus marquée que les différents types d'accidents syncopaux paraissaient réclamer un traitement bien différencié.

Aujourd'hui, l'optique est évidemment différente et le problème clinique peut paraître un peu secondaire lorsque l'on dispose habituellement d'enregistrements électriques et que le traitement est simplifié par la mise en place de l'entraînement artificiel.

En fait, il n'est pas sans intérêt de savoir discuter, en l'absence d'électrocardiogrammes, à partir des éléments cliniques recueillis, l'origine d'un malaise au cours d'une grave syncope.

Evidemment, la discussion diagnostique ne peut être conduite que si l'on assiste à l'accès. Il semble possible de distinguer deux situations, selon que le B.A.V. est connu ou non.

I- Le B.A.V. est connu :

Il s'agit de définir la signification du malaise.

L'hypothèse d'un paroxysme tachycardique ectopique polymorphe est retenue de façon préférentielle lorsque l'on a la notion de paroxysmes tachycardiques suivis d'accès fréquemment renouvelés, ou de phénomènes d'extrasystolie plus ou moins longs ou d'accès d'accélération ventriculaire irrégulière accompagnée ou non de malaises et au cours desquels on perçoit un affaiblissement rapidement progressif des pulsations.

Ce tableau est évidemment très proche de celui des

malaises par tachycardies ventriculaires précédés également des phénomènes d'extrasystolie, mais au cours desquels les battements ventriculaires sont perçus avec une plus grande régularité.

Il faut remarquer que selon PARKINSON, les tachycardies ventriculaires basses dont la fréquence est inférieure à 250, ne conduisent à la perte de connaissance que par l'asystolie ventriculaire qui leur fait suite. Seules, les tachycardies ventriculaires supérieures à 280 peuvent par elles-mêmes se compliquer d'ischémie cérébrale, mais on peut se demander si cette description ne correspond pas à des T.P.V.E.P.

Ce tableau se différencie par contre de celui d'accidents de MORGAGNI-ADAMS-STOKES par bradycardie extrême qui sont précédés quelquefois d'un ralentissement progressif de la fréquence ventriculaire et qui ne comporte pas de phénomènes d'extrasystolie.

Mais, comme nous l'avons vu, les accès de bradycardie allant quelquefois jusqu'à l'arrêt cardiaque peuvent survenir entre des paroxysmes tachycardiques.

Les caractères cliniques des T.P.V.E.P. diffèrent nettement de ceux des malaises des tachycardies supra-ventriculaires ou par accélération subite du foyer de remplacement qui sont quelquefois rencontrés chez les malades soumis à un traitement sympathicomimétique. Le malade perçoit l'accélération et l'auscultation indique qu'une forte tachycardie remplace le silence noté au cours des T.P.V.E.P.

II- Lorsque le bloc auriculo-ventriculaire n'est pas connu :

Le problème est quelque peu différent. L'association de bradycardie et d'accès syncopaux peut se rencontrer :

- dans le bloc auriculo-ventriculaire,
- dans la maladie du rythme auriculaire,
- dans les grandes bradycardies d'autre cause.

La difficulté est alors de reconnaître cliniquement l'existence du bloc auriculo-ventriculaire. Ceci est un autre problème.

CHAPITRE VII

NATURE, MECANISME ET ORIGINE

DES PAROXYSMES TACHYCARDIQUES

A - NATURE DES PAROXYSMES TACHYCARDIQUES

Même si de nombreux points demeurent obscurs, il semble possible d'admettre un certain nombre de notions.

I - MALGRE LE POLYMORPHISME ET L'IRREGULARITE DES COMPLEXES, LES PAROXYSMES TACHYCARDIQUES NE PEUVENT ETRE ASSIMILES A DES EPISODES DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE.

Ce point fondamental sur lequel DESSERTENNE a particulièrement insisté demeure un des enseignements essentiels de la longue suite de travaux réalisés par cet auteur.

C'est du reste, en prenant comme base sa description de la fibrillation ventriculaire et en empruntant bien des éléments de comparaison au parallèle qu'il a établi entre la fibrillation et les accès de torsades de pointes, que nous voyons se dégager les points de différenciation qui concernent :

- les modalités du début de l'accès,
- la morphologie des venticulogrammes,
- les caractères hémodynamiques du paroxysme
- son mode de terminaison.

a)- Début :

La fibrillation ventriculaire débute après une extrasystole tombant généralement en phase vulnérable, sur la partie ascendante ou le sommet de l'onde T, 20 à 24/100ème de seconde après le début de QRS.

Les T.P.V.E.P. surviennent après une extrasystole interférant avec la phase lente d'un complexe ventriculaire, remarquable par sa lenteur et son amplitude (complexe ventriculaire particulier). Nous avons remarqué que cette extrasystole ne se développe pas sur l'onde T, mais sur l'onde U, à une distance du début de QRS de 0,60/100ème de seconde en moyenne, c'est-à-dire bien supérieure à celle des extrasystoles inductrices de fibrillation.

b)- Caractères des ventriculogrammes pendant le déroulement de l'accès :

Dans la fibrillation ventriculaire, il est impossible de reconnaître les accidents habituels de l'activation ventriculaire. Comme l'a écrit DESSERTENNE, ce sont des tracés qui réclament d'autres critères de lecture. L'activité ventriculaire est "continue, faite d'oscillations irrégulières dont l'amplitude varie progressivement en fuseaux" et dont la fréquence est de quelques cycles/seconde, "5 à 7 cycles/seconde".

L'aspect est nettement différent dans les T.P.V.E.P. lorsque la succession des ventriculogrammes réalise l'image d'un changement progressif (torsade de pointes) ou brutal, du sens des complexes. Il est alors possible de distinguer une phase lente et une phase rapide. Autrement dit, l'activité est discontinue. De plus, la durée des cycles est plus longue. Il n'y a généralement que 3 à 4 cycles/seconde.

Par contre, il faut reconnaître que là différenciation est moins évidente lorsque la succession des ventriculogrammes réalise un aspect sinusoïdal (double pointes). Dans cette éventualité, comme dans la fibrillation, l'activité électrique paraît continue et il n'est plus possible de séparer QRS, ST et T. Les cycles cependant sont moins rapides, de 0,16 à 0,24 seconde.

c)- Persistance d'une activité hémodynamique :

Les investigations hémodynamiques sont évidemment difficiles dans la fibrillation ventriculaire. On peut admettre cependant que toute circulation y est arrêtée. Nous-mêmes, avons pu le constater chez un malade porteur d'un micro-cathéter placé dans la cavité ventriculaire droite.

Seuls, MAC INTOSH et MORRIS (61) ont observé en utilisant le radiocinéma et les courbes de pression, que les oreillettes opacifiées continuent de se contracter et entretiennent une certaine circulation. Mais on peut considérer qu'une telle circulation est négligeable.

Il en va autrement dans les T.P.V.E.P. du moins dans la forme dite "en torsade de pointes". SCHWARTZ (107), dans une observation qui était restée unique jusqu'ici, avait pu constater, au cours de ce qu'il appelait une "FIBRILLA-

TION VENTRICULAIRE TRANSITOIRE" et qui à l'analyse des documents fournis dans son travail apparaît comme une T.P.V.E.P., la persistance d'une activité hémodynamique irrégulière, faible, mais réelle, appréciée par une prise de pression artérielle fémorale par voie sanglante et recueillir sur l'apexogramme la preuve d'une activité contractile en masse.

Nous sommes en mesure de confirmer cette constatation dans deux de nos cas (Fig. 9 - 13 - 14). Comme nous l'avons dit, ces phénomènes circulatoires semblent dans une certaine mesure liés aux mouvements respiratoires. Mais ceux-ci ne seraient pas suffisants à eux seuls, si l'activité ventriculaire ne manifestait pas, simultanément, une certaine efficacité mécanique. La preuve en est que dans l'observation de SCHWARTZ, les phases d'asystolie, contrairement à ce qui est vu dans les périodes de T.P.V.E.P., ne donnent aucune courbe ventriculaire, malgré la persistance des activités respiratoires et auriculaires.

Enfin, dans une de nos observations, des salves de complexes ventriculaires de forme variable, sont enregistrées pendant l'arrêt du respirateur artificiel et on peut voir sur le carotidogramme qu'elles maintiennent une certaine circulation (Observation n° 10).

Le maintien de cette circulation rudimentaire n'est sans doute pas sans relation avec l'évolution spontanée vers la rémission qui est la caractéristique des T.P.V.E.P.

d)- Terminaison :

Le mode de terminaison habituel de la fibrillation est l'amenuisement progressif des accidents ventriculaires jusqu'à l'inscription d'un tracé plat et il n'est pas démontré qu'existent vraiment des cas de fibrillation ventriculaire d'évolution spontanément régressive, en dehors de conditions particulières, telles que l'hypothermie.

Au cours du réchauffement, la fibrillation spontanée est précédée d'une période d'oscillations formant des fuseaux tronqués de 6 à 7 cycles/seconde, d'amplitude élevée, comparable à l'aspect sinusöide des T.P.V.E.P. Mais, c'est là une situation bien spéciale et il n'en va pas du tout de même en normothermie. Si un certain nombre de publications font allusion à des fibrillations spontanément réversibles, l'analyse de ces observations fait apparaître que :

- pour certaines d'entre elles, il s'agit manifestement de T.P.V.E.P. : SCHWARTZ, CARRUZZO (11),
- pour d'autres, il est difficile de préciser la nature du trouble rythmique, les tracés fournis étant par trop fragmentaires et localisés à une seule dérivation : GOBLE (37),
- pour certaines enfin, l'évolution favorable, dite spontanée, est en fait une évolution sous

massage cardiaque externe.

Ce dernier point est sans doute important, car, dans la fibrillation ventriculaire, la prolongation de l'arrêt circulatoire occasionne des désordres métaboliques qui s'opposent à la récupération du coeur (la tolérance du myocarde à l'anoxie est de 5 mn). Nous avons pu voir, chez un malade qui faisait des accès de fibrillation itérative, les épisodes tourner court si le massage cardiaque externe était entrepris immédiatement après leur début, alors qu'il fallait recourir au choc électrique si l'intervention était un peu plus tardive.

Au contraire, l'évolution naturelle des T.P.V.E.P. est, comme leur dénomination même le sous-entend, la cessation spontanée.

Bien entendu, si cette évolution est habituelle, on conçoit qu'elle puisse se faire aussi vers une issue défavorable. Toutefois, nous ne connaissons pas de tracés, ni dans notre série, ni dans la Littérature, où l'on ait pu voir le passage d'une T.P.V.E.P. à une fibrillation ventriculaire mortelle et en tout état de cause, il apparaît vraiment paradoxal que des arythmies aussi impressionnantes ne se transforment pas plus souvent en fibrillation.

Un comportement aussi différent ne peut évidemment qu'être ressenti comme l'expression d'une opposition dans l'essence même des deux troubles.

EN RESUME :

- Un début par une extrasystole ventriculaire tombant sur l'onde U et à une assez grande distance du début d'un complexe ventriculaire remarquable par une repolarisation lente et majestueuse,
- Un aspect d'allure sinusoïdale ou une morphologie plus particulière encore des complexes ventriculaires inversant progressivement ou brutalement leur sens,
- Le maintien d'une activité hémodynamique et d'une contraction importante du coeur,
- la terminaison spontanée,

sont des caractéristiques des accès de T.P.V.E.P. permettant de les distinguer de la fibrillation ventriculaire déclenchée par une extrasystole ventriculaire précoce tombant sur l'onde T, réalisant une activité électrique continue à cycles très rapides, n'ayant aucune efficacité circulatoire et ne paraissant jamais évoluer naturellement vers la régression.

De tous ces points de divergence, le plus significatif nous paraît être la différence dans les résultats hémodynamiques.

dynamiques des deux types d'activité ventriculaire.

II - LES PAROXYSMES TACHYCARDIQUES REALISANT L'ASPECT DE TORSADÉ DE POINTES SEMBLANT BIEN CORRESPONDRE A DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES DE CARACTERE PARTICULIER.

En effet, dans ce cas, sont en accord ou sans opposition avec diagnostic de tachycardie ventriculaire :

- la possibilité de distinguer au sein de cette activité électrique une phase rapide et une phase lente,
- le maintien d'une certaine efficacité circulatoire,
- l'évolution spontanément résolutive,
- la possibilité de voir l'accès interrompu par une extrasystole provoquée.

Certains ont voulu ajouter à ces éléments deux caractéristiques de la réponse thérapeutique :

- l'efficacité des médications cardio-dépressives,
- l'échec des drogues stimulatrices.

Ceci ne nous paraît absolument pas démontré, le comportement étant très variable d'un malade à l'autre.

Bien au contraire, l'inefficacité, voire l'effet aggravant des drogues anti-arythmiques, sont bien souvent notés. L'amélioration à première vue paradoxale sous IPNA l'est également au point que si l'on peut reconnaître à ces paroxysmes tachycardiques la qualité de tachycardie ventriculaire, ce sont précisément les anomalies de la réponse thérapeutique qui confèrent à cette dysrythmie sa troublante singularité.

III - LES PAROXYSMES TACHYCARDIQUES REALISANT UN TRACE D'ALLURE SINUSOÏDALE SONT D'UN CLASSEMENT DIFFICILE.

D'un point de vue strictement morphologique, ils évoquent le diagnostic de flutter avec l'absence de retour à la ligne iso-électrique entre deux complexes. Nous verrons qu'on peut effectivement les interpréter à partir de la décharge très rapide d'un foyer ventriculaire.

Mais, d'un point de vue hémodynamique, si l'on se fonde sur ce qui est observé dans le flutter auriculaire, un flutter doit comporter une activité mécanique réelle et régulière. Or, tel n'est pas le cas et c'est l'argument retenu par certains pour ne pas dénommer les troubles rythmiques.

Cependant, ce critère hémodynamique de définition d'un flutter ventriculaire n'est pas admis par tous et SMIRK (113), MAC INTOSH (61), considèrent que l'aspect de flutter s'accompagne d'une chute à zéro de la pression sanguine dans le flutter expérimental.

Il semble donc bien que la définition même du flutter ventriculaire soit incertaine et ceci s'ajoute encore aux difficultés nosologiques.

Aussi, il convient de ne plus maintenir la confusion et de ne plus parler à propos d'états que nous venons de décrire de fibrillation ventriculaire, fusse t-elle qualifiée d'initiale ou de réversible. Dès lors, quelle terminologie employer ?

Certains auteurs anglo-saxons utilisent celle d'"état cahotique des ventricules".

Pour DALLE (14), un tel état est une tachycardie ventriculaire dans laquelle la direction et la forme des complexes ventriculaires ne sont pas constantes et changent suivant un mouvement de va et vient ("back and forth"). Les tracés donnés à l'appui de cette définition sont ceux d'une torsade de pointes.

Pour KATZ (46) l'état cahotique est une activité cardiaque irrégulière déterminée par des extrasystoles fréquentes provenant de points différents, survenant seules ou par courts paroxysmes et relevant d'un état pré-fibrillatoire. Les tracés "b et d" de la figure 296, illustrant cette description sont manifestement des paroxysmes ventriculaires revêtant l'allure d'une torsade de pointes. Cependant, la dénomination d'état cahotique ne nous paraît pas heureuse puisqu'elle correspond aussi bien à des extrasystoles ventriculaires polymorphes qu'à des paroxysmes de longue durée, et puis, au cours des accès revêtant le type de torsade de pointes, subsiste une certaine organisation du tracé.

Par ailleurs, nous préférons au terme de "torsade de pointes" celui de TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES AVEC ACTIVITE VENTRICULAIRE ECTOPIQUE POLYMORPHE qui recouvre à la fois les aspects en torsades et les aspects sinusôïdaux et qui implique surtout par le qualificatif paroxystique, la possibilité d'une évolution spontanément régressive.

Peut-on enfin employer le terme d'état pré-fibrillatoire ?

Les données sur la signification pronostique à court et à long terme, l'aspect de la forme sinusôïdale bien proche de la fibrillation, les "inter-relations" étroites entre cette forme sinusôïdale et les accès à type de torsades, incitent à le faire même si nombre des accès, notamment les plus brefs, ont une évolution favorable.

B - MECANISMES ET SIGNIFICATION DES PHENOMENES ELECTRIQUES

L'analyse des paroxysmes ventriculaires polymorphes fait ressortir quatre phénomènes qui sont, dans l'ordre chronologique de leur apparition :

- Les anomalies de la phase lente du complexe de base,
- La survenue d'extrasystoles,
- Le déclenchement par certaines de ces extrasystoles d'une activité ventriculaire polymorphe prenant deux types bien spéciaux,
- L'arrêt spontané du paroxysme.

Il convient de tenter de préciser quels mécanismes peuvent être envisagés à la base de ces phénomènes.

I - LES ANOMALIES DE LA PHASE LENTE :

Elles portent comme nous l'avons vu, sur le segment ST et l'onde T anormalement décalée et ample ainsi que sur l'onde U qui est d'une taille excessive.

Elles doivent être interprétées comme l'expression d'un asynchronisme extrême de la repolarisation et la marque d'une hyperexcitabilité.

Il existe à l'état normal, un asynchronisme de repolarisation entre diverses parties du coeur :

- entre le septum dont la dépolarisation et la repolarisation sont précoces, et les parois libres dont la dépolarisation et la repolarisation sont plus tardives.
- entre les fibres voisines, d'une même région du coeur (dispersion du temps de retour à l'excitabilité),
- et surtout entre l'endocarde et l'épicarde.

C'est, notamment, cet asynchronisme épicarde-épicarde qui explique l'inscription d'une onde T positive avec un segment ST iso-électrique.

Les décalages du segment ST observés dans différentes situations pathologiques et notamment dans les cas ici envisagés, traduisent donc une accentuation ou une modification de l'asynchronisme ventriculaire.

C'est de la même façon qu'il faut envisager l'apparition de l'onde U. Celle-ci est le résultat d'un processus

de repolarisation hétérogène survenu à la période des après-potentiels. Son inscription est contemporaine de celle d'un après-potentiel-négatif, diminuant de façon non homogène car résultant de l'interférence de différents potentiels prenant naissance en diverses parties du coeur.

Pour SCHAEFFER (84), il est d'ailleurs probable que les mêmes facteurs d'asynchronisme gouvernent l'onde T et l'onde U. En d'autres termes, l'onde U est liée à un asynchronisme des événements électriques de la fin de la repolarisation ventriculaire, et la grande onde U constatée dans les complexes de base au cours des paroxysmes ventriculaires peut être interprétée comme la marque d'un important asynchronisme.

Il est important de traduire les anomalies électriques de la phase lente en terme d'asynchronisme de la repolarisation car, qui dit asynchronisme de la repolarisation, dit hétérogénéité de l'excitabilité, tendance à la désynchronisation et aux phénomènes de réentrée, c'est-à-dire à des activités répétitives, voire à la fibrillation ventriculaire.

Mais les anomalies de la phase lente n'ont sans doute pas seulement la signification d'un asynchronisme. Elles témoignent aussi d'une hyperexcitabilité.

L'onde U correspond en effet à la phase super-normale du cycle électrique du coeur, phase contemporaine des après-potentiels-négatifs, eux-mêmes liés à une dépolarisation partielle de la cellule.

Au moment de l'inscription de l'onde U, le potentiel trans-membranaire est plus proche du niveau critique du potentiel d'action et l'intensité d'un stimulus nécessaire pour amener le potentiel trans-membranaire à ce niveau critique est donc réduite.

En résumé, les anomalies de la phase lente traduisent un asynchronisme de la repolarisation et l'existence d'un état de dépolarisation favorisant à la fois les phénomènes de réentrée et l'excitabilité.

A ce point de la discussion, un problème mérite d'être soulevé. Les anomalies de la phase lente doivent être considérées comme des phénomènes annonçant les T.P.V.E.P. ou ne peuvent-elles être interprétées comme des anomalies électriques résultant des accès eux-mêmes ?

Après HOLZMANN (43), JACOBSON et SCHRIRE (45), WAREMBOURG (120) admet que certaines ondes T géantes et négatives relevées au cours du bloc auriculo-ventriculaire, sont la conséquence des troubles neuro-végétatifs liés à l'anoxie cérébrale. Elles sont comparables aux anomalies de la repolarisation des accidents vasculaires cérébraux.

En fait, la démonstration de cette affirmation n'apparaît pas très nettement dans les exemples cités. Dans la publication de BIRKE (6), avancée à l'appui de la théorie, on peut lire que le malade voit réapparaître plusieurs jours après la terminaison de l'accès, des ondes T anormales alors qu'il n'y a aucun trouble de la conscience.

D'autres arguments s'inscrivent contre cette interprétation.

* LENEGRE et MOREAU (51) suggèrent que les grandes ondes T négatives après une attaque de MORGAGNI-ADAMS-STOKES sont en faveur d'une crise par fibrillation et non d'un arrêt cardiaque. On voit mal alors pourquoi la pause ventriculaire qui donne des troubles centraux aussi marqués et même plus accentués que les T.P.V.E.P. ne susciterait pas les mêmes anomalies.

* SCHWARTZ avec la QUINIDINE (95, 106), la PROCAINE AMIDE (LO5), la DIGITALE (91, 100), l'ADRENALINE (92), crée chez des malades en bloc auriculo-ventriculaire des T.P.V.E.P. qui sont précédées de l'apparition d'anomalies de la repolarisation.

* L'HYPOKALIEMIE, l'HYPOMAGNESEMIE qui font éclore des T.P.V.E.P. altèrent la repolarisation et lui donnent l'aspect incriminé, même en dehors des accidents nerveux.

Chez une de nos malades (Obs. n° 2 - Fig. 2), les anomalies de l'onde T précèdent indubitablement les T.P.V.E.P.

A notre avis, il est tout à fait possible et vraisemblable qu'un certain nombre d'"ondes T géantes" recueillies dans les électrocardiogrammes de certains blocs auriculo-ventriculaires soient la conséquence des ischémies cérébrales transitoires des phénomènes syncopaux ; mais il est tout aussi vraisemblable que les altérations de la repolarisation du même ordre préexistent. Les tracés observés résultent peut-être d'ailleurs de la sommation de deux processus.

II - SIGNIFICATION DES EXTRASYSTOLES :

Cette signification peut être abordée à partir d'hypothèses fort différentes.

a)- Les extrasystoles peuvent être envisagées comme la marque d'un phénomène de réentrée.

L'asynchronisme de la repolarisation précédemment démontré y prédispose.

On peut ainsi concevoir que la même excitation qui a déterminé le complexe de base, continue son cheminement à travers certaines fibres beaucoup plus difficilement excitables que le reste du cœur, pour finir par les activer tar-

divement, au moment où toutes les autres fibres sont revenues à leur phase de repos diastolique.

L'excitation de ces fibres retardataires se comporte alors à son tour comme un stimulus capable de réexciter les fibres voisines devenues excitables.

En faveur de cette théorie, on peut retenir un couplage fixe des extrasystoles. Le fait qu'au terme de ces intervalles fixes le complexe ectopique ait une forme variable est alors expliqué par des anomalies de la dépolarisation liées à la précocité de l'extrasystole (on sait qu'une stimulation tombant à la limite entre les phases réfractaires absolue et relative est parfois conduite, parfois bloquée.) C'est la phase critique, le passage se faisant un peu au hasard et sans doute, aussi, en fonction d'influences extérieures comme les variations du tonus neuro-végétatif.

Selon KATZ (46) : un changement dans le cheminement de l'excitation d'un complexe à l'autre est possible, les cellules excitables variant d'un instant à l'autre.

b)- Une autre interprétation

consiste à considérer que l'on se trouve en présence d'extrasystoles ventriculaires liées à l'hyperexcitabilité inhérente à la présence d'une onde U, autrement dit, liée à l'existence d'une phase super-normale. Un stimulus faible et qui serait resté inapparent peut alors s'extérioriser.

Il peut s'agir d'un stimulus constant qui devient efficace dans les phases où l'hyperexcitabilité est suffisante (ce stimulus peut être un état de dépolarisation permanent de certaines cellules ischémiées ou d'un centre parasystolique) sans que la nature para-systolique de ce centre ne se marque forcément par des intervalles fixes entre les différentes extrasystoles, car le passage de l'impulsion du centre aux fibres voisines se fait avec des délais variables même si le centre a une cadence constante.

De telles extrasystoles contemporaines de l'onde U vont donc survenir dans une région déterminée du cycle cardiaque à une distance relativement fixe du complexe précédent.

Selon LEPESCHKIN (54, 55), elles s'inscrivent en général à partir de 3/100ème de seconde au-delà de la fin de l'onde T ou au début de l'onde U et dans les 5/100ème de seconde qui suivent l'inscription du sommet de l'onde U. Ce sont là précisément des caractéristiques retrouvées dans nos observations.

c)- Les extrasystoles peuvent enfin être considérées comme l'expression dans le tissu de conduction d'un phénomène

de parabiose ou de facilitation

connue depuis longtemps dans le nerf - WEDENSKY - SCHERF (86,87) - SCHAMROTH (85) - et qui consiste en une hyperexcitabilité se manifestant au delà d'une zone bloquée.

On peut donc supposer qu'au delà d'une zone de bloc en un point donné, du réseau de PURKINGE, un groupe de cellules voit son excitabilité accrue par le stimulus qui n'est pas parvenu jusqu'à elles. Ce stimulus peut très bien être l'activation normale elle-même.

L'hyperexcitabilité engendrée facilite alors la sortie d'un foyer ectopique, éventuellement para-systolique qui ne serait pas extériorisé sans cela.

Cette théorie se rapproche de la précédente en ce que le phénomène de WEDENSKY paraît en relation avec l'existence d'après-potentiels négatifs oscillants.

Pour notre part, nous considérons que l'importance de l'onde U, l'inscription tardive de l'extrasystolie non pas sur l'onde T mais sur l'onde U lorsque celle-ci est nettement individualisée au sein de la phase de repolarisation, plaident en faveur d'extrasystoles liées à un après-potentiel négatif.

III - DECLenchement DU PAROXYsME TACHYCARDIQUE AVEC ACTIVITE VENTRICULAIRE POLYmORPHE.

Il nous reste à savoir maintenant comment l'extrasystole détermine à son tour une activité ventriculaire ré-pétitive et pourquoi cette activité présente suivant les cas, l'allure d'une TORSade de POINTES ou d'une courbe sinusoïdale.

1)- Déclenchement d'un accès avec complexe ventriculaire changeant progressivement ou brutalement de forme.

a)- Pour certains auteurs, (SCHWARTZ (101, 107), RAYNAUD (76)), il pourrait s'agir d'un phénomène de réentrée.

L'extrasystole une fois déclenchée (quelque soit le mécanisme invoqué à son origine) se propage du fait de l'asynchronisme de repolarisation de façon lente et irrégulière dans le myocarde ventriculaire aboutissant à plusieurs réexcitations, chaque cellule excitable stimulant à son tour les cellules voisines. Ce phénomène pourrait avoir d'autant plus tendance à s'entretenir que la repolarisation des extrasystoles est elle-même extrêmement anormale.

Ces explications ne précisent pas le siège

et l'étendue du circuit.

Il semble, par contre, qu'en admettant la forme circulaire du circuit de réentrée, les auteurs aient voulu différencier ce type de réentrée du type avec réentrées multiples à des niveaux différents et fort variables qui sont à l'origine d'une activité électrique anarchique, celle de la fibrillation.

- b)- Une autre théorie avancée par DESSERTENNE (20) est celle de l'intervention de deux foyers de sens opposés :

"Un foyer principal qui impose la direction (de pointe)... mais à côté duquel existe un foyer secondaire de sens opposé qui interfère avec lui et de temps à autre, le submerge".

Le glissement de l'un à l'autre provoque une "TORSADE DE POINTES". On a opposé à ce concept le fait que PALMER (67) dans une expérimentation menée chez le porc, n'a pu parvenir à déclencher une tachycardie ventriculaire en appliquant en phase vulnérable, un stimulus électrique dans deux territoires myocardiques opposés. Mais de cette expérimentation, les conditions ne sont pas les mêmes qu'en pathologie. Ici, les deux foyers sont de même nature alors qu'en pathologie on peut convenir une inégalité des "chances", des deux foyers.

Disons aussi qu'on doit retenir contre cette théorie, le fait qu'au moment où il décrit le motif de la TORSADE de POINTES, en certaines dérivations périphériques, le complexe ventriculaire puisse garder une forme constante dans les dérivations précordiales évoquant alors un point de départ fixe avec une propagation variable.

- c)- On peut aussi concevoir l'intervention d'un seul foyer ayant une activité répétitive et qui bien que localisé, à la même zone du myocarde, donne des ventriculogrammes de morphologie différente. La raison du caractère répétitif de l'activité du foyer incriminé n'est pas connue mais on sait qu'un tel phénomène existe dans le muscle ou dans le nerf où l'on peut voir des séries d'impulsions naître après cessation d'un stimulus initial isolé. Les fibres nodales ont également une nette propension à ce type d'activité et à former après un stimulus unique, des potentiels oscillants rapides qui peuvent être propagés s'ils ont une amplitude suffisante. La zone du septum riche en fibres spécifiques est ainsi volontiers le siège d'activités répétitives.

Quant aux variations, de la morphologie et

de la fréquence, elles pourraient répondre soit à l'irrégularité de la décharge, soit plus vraisemblablement à l'irrégularité de la conduction, conséquence de l'extrême rapidité de la décharge. Du reste, en stimulant le septum ventriculaire, au même endroit et à grande cadence, on obtient chez l'animal une série de complexes de forme différente.

Les variations de la morphologie réalisant une inversion du sens des pointes pourraient alors s'expliquer par une propagation se faisant suivant les cas, par la partie droite ou par la partie gauche du système de conduction. Un foyer siégeant dans le septum ou au voisinage du septum serait éminemment prédisposé à ces variations de la conduction.

Il est encore possible de faire une autre hypothèse et de substituer à la théorie des foyers opposés intervenant simultanément, la théorie des foyers opposés intervenant successivement.

Une telle conception est théoriquement parfaitement justifiée.

On peut très bien, par exemple, dans le refroidissement localisé du coeur, créer au point de refroidissement une activité répétitive ; mais on voit apparaître à certains moments, des extrasystoles qui se constituent dans le ventricule controlatéral et peuvent évoluer par salves. SCHERF (87) a pu observer que si la stimulation électrique entraîne de longues séries de battements ectopiques qui prennent habituellement naissance dans les zones excitées, de temps à autre, des centres ectopiques s'éveillent aussi dans le ventricule opposé.

Dans cette façon de voir les complexes transitionnels parfois signalés dans les TORSADES DE POINTES, au moment du changement de sens, pourraient être des complexes de fusion.

Il faut remarquer qu'une étroite parenté lie cette théorie à celle qui admet l'intervention d'un foyer circulaire allant d'un point d'un ventricule à un autre point du ventricule opposé.

En fin de compte, il nous semble surtout important de retenir que les changements progressifs de morphologie comme le démontre la comparaison entre les activités électriques engendrées sur les dérivations périphériques peut être liée essentiellement à des changements progressifs de la conduction.

On peut alors raisonnablement penser que les activités répétitives sont dues à l'intervention

d'un foyer unique ou à celle d'un circuit de réentrée mais qui serait bref et localisé. L'existence de tels circuits courts longtemps niée est désormais admise par certains (HOFFMAN (42)). Ce foyer ou ce circuit pourrait siéger dans le septum.

Il est possible que de temps à autre l'harmonie relative du phénomène soit rompue par l'intervention d'un autre foyer survenant à distance du premier.

Enfin, soulignons les différences entre ce type d'activité électrique et celui de la fibrillation ventriculaire.

Si l'on admet l'intervention d'un circuit de réentrée, il faut noter qu'il est localisé et régulier dans les T.P.V.E.P. tandis que dans la fibrillation ventriculaire, les réentrées se font à des niveaux très variables.

Si l'on admet une intervention des foyers ectopiques dans les T.P.V.E.P., cette intervention est toujours le fait d'un nombre réduit de foyers, un ou deux, alors que dans la fibrillation on peut admettre la décharge de foyers multiples.

2)- Interprétation de l'activité sinusoïdale :

Cette interprétation est encore plus difficile. Deux bases de discussion sont à retenir.

On sait que l'aspect sinusoïdal est très proche de celui observé dans l'hypothermie au moment du retour à une activité coordonnée lorsque celle-ci se produit spontanément. Il semblerait donc s'agir d'un état voisin de la fibrillation ventriculaire mais correspondant à un recrutement d'un plus grand nombre de fibres ventriculaires se contractant de façon synchrone.

L'autre base d'interprétation est fournie par les analogies qui existent entre cet état sinusoïdal et la phase initiale de la fibrillation ventriculaire telle qu'elle est décrite dans les travaux de WIGGERS (122, 123).

Après l'extrasystolie inductrice de la fibrillation, cet auteur, par l'étude cinématographique, isole une phase appelée "état ondulatoire" ou encore "état tachysystolique" et qui correspond, selon lui, à la décharge de plusieurs extrasystoles avec une propagation plus lente et dans plusieurs directions à partir d'une zone définie.

Pour WIGGERS, cette activation ventriculaire successive serait la conséquence des phénomènes de réentrée et il observe qu'un examen attentif des images montre, avec un

enregistrement cinématographique très rapide, que des ondes de contraction ne suivent pas le même cheminement.

Il y aurait ainsi de longs circuits d'activation qui excitent des fractions de muscles données mais dans une séquence relativement lente. Il y aurait donc un recrutement lent aboutissant à la contraction fractionnée de plusieurs sections du myocarde.

Dans une telle perspective, le passage d'un accès avec "TORSADE DE POINTES", à un aspect "sinusoïdal", pourrait correspondre soit à une modification d'un circuit de réentrée, soit au passage d'une activité d'un foyer unique à propagation relativement normale à un mouvement circulaire.

Il est possible aussi de considérer l'activité sinusoïde comme la conséquence d'une élévation de la fréquence des décharges d'un foyer unique, comme cela est observé expérimentalement (SCHERF (87)). Dans cette hypothèse, le passage de la TORSADE DE POINTES à la forme sinusoïde correspondrait essentiellement à une modification de la cadence de décharge du foyer ventriculaire ectopique.

IV - MECANISME D'ARRET DU PAROXYISME VENTRICULAIRE.

L'arrêt du paroxysme tachycardique pourrait s'expliquer :

- soit par l'extinction spontanée du foyer ou du circuit responsable de l'activité répétitive,
- soit par le jeu des phases réfractaires de certaines cellules qui, inexcitables, forment devant la propagation de l'onde d'activation, un barrage infranchissable.

Il n'est pas impossible qu'en certaines occasions, l'arrêt de l'activité ectopique d'un centre permette l'extériorisation d'un autre foyer ou d'un autre circuit qui engendre avant de s'éteindre à son tour, une certaine activité.

C - ORIGINE DES PHENOMENES OBSERVES

Nous avons tenté de traduire en terme "d'excitabilité de réentrée d'après-potentiel", les phénomènes électriques observés au cours des paroxysmes tachycardiques.

Il nous faut maintenant essayer de définir quelles sont les conditions qui ont présidé à l'apparition de ces modifications de la dépolarisation, de la conduction, ou de l'excitabilité.

Il semble qu'interviennnent à la fois :

- l'état de bloc auriculo-ventriculaire,
- des facteurs indépendants du trouble conducteur.

1°- INTERVENTION DE L'ETAT DE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE.

Un état de bloc auriculo-ventriculaire peut intervenir directement dans le déclenchement des phénomènes paroxystiques par des mécanismes différents :

- a) - Un bloc auriculo-ventriculaire favorise l'hyperexcitabilité ventriculaire en suscitant l'apparition de grandes ondes U, c'est-à-dire d'une phase super-normale.

C'est un fait bien connu, que l'amplitude de l'onde U augmente alors que s'accroît le ralentissement de la fréquence cardiaque. Le phénomène est observé au cours des blocs auriculo-ventriculaires variables du 2ème degré et au cours de la fibrillation ventriculaire où l'on voit quelquefois des ondes U apparaître dans les complexes qui terminent les cycles les plus longs.

Cette onde U pourrait tenir à une augmentation du remplissage diastolique des ventricules aboutissant à une distension plus marquée des fibres de la couche sous-endocardique.

L'augmentation du volume d'éjection a pour conséquence une augmentation de la phase de remplissage rapide au début de la diastole, c'est-à-dire précisément au moment où l'onde U est enregistrée.

- b) - Un bloc auriculo-ventriculaire peut favoriser l'hyperexcitabilité par l'intermédiaire du phénomène de WEDENSKY. Les cellules au-delà de la zone bloquée sont rendues hyperexcitables par le stimulus qui est parvenu jusqu'à la zone du bloc.
- c) - Le bloc auriculo-ventriculaire favorise l'asynchronisme de la repolarisation.

Cet asynchronisme est également la conséquence de l'augmentation du remplissage ventriculaire et de la compression des fibres sous-endocardiques dont la repolarisation se trouve ainsi retardée.

- d) - Enfin, on peut penser que le bloc auriculo-ventriculaire témoigne d'un état myocardique pathologique comportant "une dépolarisation cellulaire partielle et une certaine désynchronisation basale de

la repolarisation".

En d'autres termes, le bloc auriculo-ventriculaire favorise l'hyperexcitabilité et les phénomènes de réentrée à partir desquels on peut interpréter les paroxysmes tachycardiques.

2°- DES FACTEURS INDEPENDANTS DU BLOC PEUVENT INTERVENIR.

- a) - On doit remarquer que des paroxysmes tachycardiques qui ont tous les caractéristiques de ceux qui sont observés dans le bloc auriculo-ventriculaire, sont notés également dans l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, dans les traitements par la QUINIDINE, la THIORIDAZINE (MELLERIL). (47, 89).

Du reste, dans tous ces états, deux phénomènes sont retrouvés : l'apparition d'une phase super-normale et des troubles de la conduction intra-ventriculaire, autrement dit, un asynchronisme de la repolarisation et de la dépolarisation.

Prenons le cas des deux éventualités les plus fréquentes :

- l'hypokaliémie,
- et le traitement quinidinique.

- o L'hypokaliémie peut intervenir de façon différente :

Selon LEPESCHKIN (54, 55), la baisse du potassium extra-cellulaire favorise l'apparition d'après-potentiels négatifs. Ainsi, chez le chien et le lapin, qui habituellement ne montrent pas d'onde U, celle-ci se développe quand le coeur est perfusé avec des solutions pauvres en potassium et les après-potentiels négatifs du coeur de grenouille, aussi bien que les ondes U chez les humains, diminuent régulièrement si on augmente les concentrations en potassium extra-cellulaire. Sans doute, la baisse du potassium extra-cellulaire en accentuant encore le gradient

K intra-cellulaire

K extra-cellulaire

s'oppose t-elle à la réentrée du potassium dans les cellules au début de la diastole et contribue t-elle au maintien prolongé d'un certain degré de dépolarisation.

On peut aussi concevoir que cette baisse du potassium extra-cellulaire crée pour les mêmes raisons un état d'asynchronisme.

- o L'hypomagnésémie intervient sans doute par l'intermédiaire du rôle du magnésium dans la perméabilité cellulaire. L'A.T.P. dont l'activité dépend du magnésium se trouve inhibée ; les phénomènes métaboliques actifs qui amènent la réentrée du K dans la cellule à la repolarisation sont de ce fait entravés.
 - o La QUINIDINE occupe parmi les facteurs d'hyper-excitabilité ventriculaire, une place inattendue puisqu'elle est connue pour faire disparaître de nombreuses extrasystoles. En fait, à côté de son action sur l'automatisme et l'excitabilité, on sait qu'elle fait apparaître des ondes U de grande amplitude et qu'elle favorise en raison de son rôle d'allongement la période réfractaire et la conduction, l'hétérogénéité de la repolarisation, origine à son tour des phénomènes de réentrée.
- b) - Il est d'indiscutables observations de bloc où un facteur extérieur est responsable de l'apparition de paroxysmes tachycardiques.

L'hypokaliémie est signalée dans plusieurs observations.(112).

L'hypomagnésémie est supposée dans certaines observations de RAYNAUD (75) et de LOEB (58) ; elle est envisagée dans notre 10ème observation.

Mais il est sans doute possible à partir du même raisonnement d'envisager ou d'expliquer le rôle déclenchant de l'ACIDOSE, de la DIGITALINE à forte dose, de l'EPHEDRINE, et de sympathicomimétiques, des émotions, ou des phénomènes réflexes.

L'ACIDOSE tend à créer une déplétion cellulaire en potassium.

La DIGITALINE a priori, ne devrait pas avoir d'effets défavorables puisqu'elle accélère la conduction dans les couches sous-endocardiques des fibres de PURKINGE et favorise donc la dépolarisation. Les mêmes cellules sont préférentiellement concernées par la surcharge volumétrique du coeur bradycardique.

Mais d'un autre côté, elle entraîne par le blocage de la pompe cationique de la membrane cellulaire, une inhibition de la réabsorption diastolique du potassium et augmente de ce fait, l'amplitude des après-potentiels négatifs et de l'onde U. A ceci s'ajoute, pour des doses très élevées, l'inversion des effets sur la conduction intra-ventriculaire qui est ralentie, une augmentation des pha-

ses réfractaires et une hyperexcitabilité.

Nous pensons que ces constatations recourent le raisonnement précédent. A doses normales, la drogue ne favorise nullement les T.P.V.E.P. A doses fortes, elle peut certainement déclencher des troubles de l'excitabilité, mais qui ne sont pas des T.P.V.E.P. Chez un sujet prédisposé à ces paroxysmes, présentant un état métabolique atoxique sous-jacent, elle peut les déclencher en ralentissant la fréquence cardiaque.

En fait, dans les observations de la Littérature dont nous avons pu prendre connaissance, nous n'avons pas relevé de T.P.V.E.P. relevant de cette origine à l'exception de 2 cas, où le rôle de la digitale pourrait être soupçonné.

SCHWARTZ, dans deux études successives (91, 100), a montré que les digitaliques dans le bloc auriculo-ventriculaire pouvaient faire apparaître une instabilité ventriculaire.

Particulièrement intéressante à cet égard est l'observation étudiée dans le travail de 1938 où l'on peut voir (fig. 1) que 5 mn après une deuxième injection de 0,5 cc de DIGIFOLIN, une bradycardie accrue (16/mn), un allongement de l'espace QT, l'apparition d'une onde lente négative et des extrasystoles ventriculaires isolées ou en salves naissent à la fin de l'onde lente, sans doute sur une onde U. Cet aspect rappelait en tout point celui relevé avant les épisodes de "fibrillation spontanée". D'ailleurs à plusieurs reprises, le malade fit des épisodes de paroxysmes bradycardiques. Il s'agissait d'un sujet porteur d'une dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dont l'histoire clinique n'est pas détaillée, mais nous croyons que ce malade devait avoir un trouble métabolique ou une intoxication déclenchant déjà des T.P.V.E.P. en rythme sinusal et que la digitale agissait chez lui en créant une bradycardie extrême.

Par contre, dans deux autres cas où le bloc auriculo-ventriculaire était permanent, des doses thérapeutiques de digitaliques n'ont jamais pu faire apparaître une fibrillation ventriculaire.

L'EPHEDRINE et l'ADRENALINE ont aussi des effets divergents. D'un côté, elles accélèrent la conduction tendant à s'opposer d'une certaine façon aux phénomènes de réentrée, mais d'un autre côté, elles exacerbent les automatismes et facilitent la multiplication des foyers ectopiques. De plus, l'ADRENALINE augmente la sortie du potassium cellulaire, augmente l'amplitude de l'onde U et des

après-potentiels, tous phénomènes qui sont d'ailleurs corrigés par l'administration concomitante de potassium.

Peut-être doit-on rattacher à la production de cathécholamines par la réaction médullo-surrénalienne et nerveuse, qui fait suite à différentes excitations centrales ou périphériques, les accès paroxystiques déclenchés par l'émotion ou par des manoeuvres instrumentales (Obs. n° 7 et 9).

Dans une certaine mesure, on peut aussi concevoir que les accidents nerveux de la première crise favorisent à leur tour les crises suivantes, en raison des modifications de la repolarisation qu'ils entraînent. Ils conditionneraient de ce fait, une certaine tendance répétitive des accès.

Il est vraisemblable enfin, que dans certains cas, plusieurs facteurs favorisants s'associent, hypokaliémie et hypomagnésémie, hypokaliémie et administration de sympathicomimétiques.

Toutes ces notions nous paraissent d'une grande importance car elles débouchent sur un certain nombre de mesures thérapeutiques prophylactiques et préventives comme la recherche et la suppression d'un médicament responsable (sympathicomimétique, diurétique) la correction d'un trouble métabolique, la suppression d'un stress ou d'un acte thérapeutique pouvant déterminer des phénomènes réflexes.

Elles font également comprendre que si les malades peuvent bénéficier de l'accélération du rythme dans certains cas, dans d'autres cas cette accélération se montre incapable d'obtenir la cessation des paroxysmes tachycardiques tant que les anomalies métaboliques associées n'ont pas été corrigées.

A cet égard, on peut noter que dans le cadre des accidents nerveux de MORGAGNI-ADAMS-STOKES au cours du bloc auriculo-ventriculaire, les accidents par hyperexcitabilité ventriculaire s'opposent aux accidents par pause où il est exceptionnel, mis à part les pauses survenant après excitation vagale en cas de foyer substitutif, TAWARA ou HISSIEN haut situé, de mettre en évidence un facteur déclenchant.

CHAPITRE VIII

I - TRAITEMENT DE L'ACCES

A - LES MOYENS THERAPEUTIQUES

I - LE CHOC PRECORDIAL

Il est possible d'interrompre certains accès de T.P.V.E.P. par un choc précordial. Il semble que le choc précordial ait été efficace à plusieurs reprises chez un de nos malades, mais les conditions d'observation et l'absence d'enregistrement ne nous permettent pas de l'affirmer.

Dans la Littérature, nous retrouvons dans une observation de LURIA (59) le cas d'un accès de paroxysme tachycardique qui récupère 30 secondes après la compression du précordium.

Il semble donc que le choc vigoureux du précordium déjà considéré comme un procédé temporaire extrêmement utile en cas d'arrêt cardiaque, puisse être aussi bénéfique au malade en paroxysme. Du reste, en 1960, dans une Revue Générale sur le traitement du bloc auriculo-ventriculaire, BELLET soulignait déjà l'utilité du choc aussi bien dans la fibrillation que dans l'état d'asystole.(4).

II - LE MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

peut évidemment être pratiqué chez ces malades puisqu'il réalise à la fois le maintien d'une certaine circulation et une intervention mécanique capable comme le choc précordial, de modifier directement l'activité du myocarde.

Dans l'observation d'HAIAT (41), on peut lire qu'à trois reprises le massage cardiaque externe permet la reprise du rythme de base.

Le même phénomène est souligné par BOUVRAIN qui, dans 60 cas de fibrillation ventriculaire du bloc note 5 fois la reprise de la fibrillation ventriculaire sous massage cardiaque externe. En fait, ce massage cardiaque externe est souvent associé au choc électrique.

III - LE CHOC ELECTRIQUE

Il est le moyen idéal dans le traitement de ces accès de fibrillation du bloc auriculo-ventriculaire. Quand l'accès s'est prolongé, il doit être porté après massage cardiaque externe. Car la règle demeure de ne soumettre au choc qu'un myocarde dont on a établi l'oxygénation.

Il se peut aussi que le choc électrique amène un arrêt cardiaque qui nécessite un massage cardiaque externe ultérieur. - HAIAT (41) -

Dans deux de nos cas, cette attitude thérapeutique a été adoptée à deux reprises.

IV - L'ISOPROTERENOL

est indiqué dans le traitement de l'accès paroxystique en tant que traitement d'appoint du massage cardiaque externe si un arrêt cardiaque prolongé fait suite à l'arrêt spontané ou provoqué de l'accès. Ainsi, nous avons été conduits à faire une injection intraveineuse d'ISUPREL à la suite d'un accès de 68 secondes. (Obs. n° 3 - Fig. 4)

On est en droit, cependant, de se demander si la reprise du rythme de base ne serait pas survenue sans ce traitement.

V - LA STIMULATION CARDIAQUE

Nous avons pu arrêter un accès provoqué par injection intraveineuse d'IPNA et par la mise en route d'une stimulation endocavitaire ; la première impulsion a fait céder l'accès.

B - CONDUITE DU TRAITEMENT DE L'ACCES

Nombre d'accès ont une évolution spontanément favorable. Mais certains accès manifestent une tendance inquiétante à se répéter.

Le problème est donc de savoir à partir de quel moment il faut intervenir quand un accès dure depuis un certain temps.

Une intervention trop hâtive comporte le risque d'obliger à pratiquer un nombre considérable de chocs.

La majorité des accès fait moins de 10 secondes et se termine avant que des troubles de la conscience ne se soient installés. On peut donc attendre 10 à 15 secondes.

Si la durée de l'accès est supérieure à 15 secondes et qu'apparaissent des troubles de la conscience, il faut recourir au massage cardiaque externe, qui tout en assurant la circulation, suffit souvent à interrompre l'anarchie ventriculaire.

C'est seulement entre 2 et 3 minutes, mais pas au-delà, qu'il faut porter le choc électrique, si les accès persistent malgré le massage cardiaque externe. Dans une observation de SACOLICK où 93 épisodes de T.P.V.E.P. furent observés, 21 fois le choc électrique fut nécessaire ; les auteurs s'étaient donnés comme limite arbitraire de l'intervention, une durée de 45 secondes (82).

Chez les malades faisant des accès sous sonde endocavitaire, il faut d'abord essayer la stimulation par la sonde.

II - TRAITEMENT PREVENTIF DES ACCES

C'est le temps essentiel de la thérapeutique puisque les accès ont tendance à se répéter.

A - LES MOYENS THERAPEUTIQUES

On peut les résumer en 5 propositions :

- Les drogues antiarythmiques et en premier chef, la QUINIDINE et la PROCAINE AMIDE sont contrindiquées.
- Les sympathicomimétiques et notamment l'IPNA peuvent être efficaces mais cette efficacité n'est pas constante et dans certains cas, ces drogues semblent même favoriser la survenue de troubles ventriculaires.
- La corticothérapie n'a pas fait l'objet d'études systématiques mais peut être tentée préventivement.
- Les vagolytiques ne sont qu'une médication d'appoint.
- La meilleure thérapeutique préventive est l'entraînement électro-systolique qui n'est pas cependant d'une efficacité absolue.

- Il est indispensable de rechercher un facteur causal, ou favorisant (hypokaliémie surtout) dont la cause peut mettre un terme aux troubles du rythme.

I - LA QUINIDINE

Quelques auteurs paraissent favorables à son emploi :

- IDE (44) écrit dans une revue générale sur les aspects cliniques du bloc auriculo-ventriculaire (1950) : en dépit des préjugés courants à l'encontre de l'emploi de la QUINIDINE en présence d'un trouble de la conduction quand il y a preuve graphique que les symptômes d'un bloc complet sont dûs à des épisodes de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire, il semble raisonnable de penser que l'emploi de cette drogue soit plus efficace que celles d'autres drogues connues pour augmenter l'instabilité ventriculaire.

- De même, LEVINE et HARVEY (56) en 1949 pensent que l'on peut espérer, de l'administration continue de QUINIDINE par voie orale, une diminution de fréquence des attaques syncopales.

La même opinion a été exprimée par GOLD (38).

Ce sont là des opinions discordantes et la majorité des auteurs pensent que si la quinidine peut être utile dans la prévention des accès de fibrillation ventriculaire des malades en rythme sinusal, elle est contrindiquée au cours du bloc auriculo-ventriculaire. Cette opinion repose sur trois constatations :

- = La QUINIDINE se montre inefficace dans la prévention des paroxysmes tachycardiques ventriculaires du bloc. A vrai dire, nous n'avons retrouvé, dans la Littérature, que très peu d'observations ayant trait à ce problème. SCHNUR (88) - ROBINSON (79) - CARUZZO (11) - PARKINSON (68).

Mais dans tous ces cas, l'échec survient malgré une posologie élevée : 2 mg par jour dans l'observation de ROBINSON et "doses généreuses" dans l'observation de CARUZZO (11).

- = La QUINIDINE est capable de faire apparaître au cours du bloc auriculo-ventriculaire des accès de "Fibrillation Ventriculaire Transitoire". Nous disposons ici d'un travail expérimental de SCHWARTZ conduit chez 5 malades (95, 106). Chez deux d'entre eux, la drogue fut injectée à doses graduées par voie intraveineuse. (95). La QUINIDINE entraînait le développement d'un mécanisme pré-fibrillatoire d'extrasystolie ventriculaire fréquente quand le rythme était stable et augmentait nettement le nombre des extrasystoles lors-

qu'elles existaient préalablement à l'injection. Ces extrasystoles déterminèrent à plusieurs reprises des accès de "Fibrillation Ventriculaire Transitoire" avec perte de connaissance. L'expérience fut reprise en 1953 (106) avec l'administration de QUINIDINE orale, soit à dose progressive, 0,2 mg d'heure en heure, ou administration d'une dose unique de 0,4 mg ou de 0,67 mg. On note alors une prolongation de l'espace QT, l'apparition d'ondes T négatives progressivement croissantes, puis le développement de complexes ventriculaires déformés, associés, au début, à l'apparition d'extrasystoles, c'est-à-dire des modifications en tout point comparables à celles de la phase pré-critique. Ces modifications précoces sont suivies dans les heures suivantes de paroxysmes tachycardiques.

On sait d'ailleurs que même chez les sujets en rythme sinusal, la QUINIDINE est capable de provoquer non seulement des salves d'extrasystoles, mais des accès de "Fibrillation Ventriculaire Transitoire" ; KERR et BENDER (48), ROBERTSON et MATTHEWS (78), ou de "Torsades de Pointes" DESSERTENNE (19), SELZER (111).

- = Enfin, dans les Blocs Auriculo-Ventriculaires, la QUINIDINE comporte un danger supplémentaire, celui d'entraîner une dépression du pacemaker subsidiaire et de plonger le malade dans un état d'asystole. Ainsi, dans les observations de SCHWARTZ (106) avec la QUINIDINE orale, l'auteur relève l'allongement progressif de la durée des cycles de retour qui suivent chaque extrasystole et l'allongement de la pause ventriculaire post-critique.

II - LES MEMES REMARQUES VALENT POUR LA PROCAINE AMIDE

- = L'inefficacité de la procaine amide dans la prévention des paroxysmes ventriculaires apparaît dans les observations de :
 - GARCIA (34) : 1 malade
 - ROE (81) : 1 malade - injection intra-card. - 500 mg.
 - SCHWARTZ (105) : 2 malades
 - MILLER (63) : 3 malades
 - SCHUMACHER (90) : 800 mg IV - échec.
 - CARUZZO (11) : 1 observation.
- = La possibilité de faire apparaître au cours des blocs auriculo-ventriculaires des accès de T.P.V.E.P. est démontrée par SCHWARTZ (105) qui retrouve avec cette drogue la succession d'un changement de forme des complexes de base avec prolongation de la systole électrique : apparition d'ondes T négatives importantes,

puis extrasystoles ventriculaires et bientôt accès de fibrillation ventriculaire ayant abouti dans un cas à la mort du sujet.

Il faut rapprocher notre observation où l'utilisation de XYLOCAINE a fort bien pu jouer un rôle déclenchant éventuel (Obs. n° 1).

- = Il faut encore noter que la PROCAINE AMIDE peut provoquer des fibrillations ventriculaires chez des sujets à conduction auriculo-ventriculaire intacte, notamment au cours du traitement des tachycardies ventriculaires.
- = Enfin, la PROCAINE AMIDE comporte elle aussi le risque de déterminer un état d'asystole.

En contrepartie, les observations qui font état de la disparition de la FIBRILLATION VENTRICULAIRE sous la PROCAINE AMIDE sont très rares : 4 observations de SMITH (114) dont une est d'interprétation difficile puisque la PROCAINE AMIDE a été utilisée en même temps qu'un massage cardiaque externe et que l'on sait la possibilité de voir le massage cardiaque interrompre une fibrillation ventriculaire.

III - LE PROPRANOLOL

A priori, cette drogue paraît contrindiquée puisque ses effets anti-arythmiques sont considérés comme voisins de ceux de la QUINIDINE et de la PROCAINE AMIDE.

IV - LA DIPHENYL HYDANTOINE

n'a pas été, à notre connaissance, utilisée dans le traitement de ces accidents. Il est certain que ce corps possède sur la conduction auriculo-ventriculaire et peut-être sur la conduction intra-ventriculaire une action tout à fait différente de celle des produits précédents puisque loin de les freiner, elle peut les favoriser. Il est donc possible qu'elle n'induisse pas la survenue de T.P.V.E.P., si celles-ci sont liées à un phénomène de réentrée qui suppose une conduction intra-ventriculaire ralentie.

Cependant, on peut toujours craindre avec un tel anti-arythmique un effet dépresseur sur les foyers ventriculaires subsidiaires.

V - LE POTASSIUM

En dehors de toute déplétion potassique, (83), l'action directe dépressive du potassium sur l'hyperexcitabilité myocardique pourrait être envisagée mais on pourrait craindre qu'elle ne s'exerce également sur les foyers subsidiaires

d'automatisme. RAYNAUD (76), FISH (29).

VI - LES SYMPATHICOMIMETIQUES

Les sympathicomimétiques peuvent se montrer utiles dans le traitement préventif des fibrillations ventriculaires, des tachycardies ventriculaires, des T.P.V.E.P. du bloc auriculo-ventriculaire.

En reprenant la Littérature relative aux accès de T.P.V.E.P. au cours du bloc auriculo-ventriculaire, nous avons été frappés par la rareté des documents disponibles et de travaux systématiques. On ne peut guère retenir que 4 publications à ce sujet :

- celle de SCHWARTZ sur l'ADRENALINE (92)
- celle de LINENTHAL et ZOLL (57)
- celle de BOUVRAIN et PEROL sur l'IPNA (71, 9).

En dehors de cela on retrouve quelques publications éparses. SCHWARTZ (93 - 96) - SCHNUR (88) - ROE (81) - SACOLICK (82) - SCHUMACHER (90) et MATTHEWS (62).

Il ressort de ces différents travaux que l'ADRENALINE peut être efficace dans la prévention des T.P.V.E.P. Ainsi, dans la publication de SCHNUR (88), après échec d'une tentative de traitement préventif par la QUINIDINE et l'absorption de 8 grammes 55 de cette drogue en 3 jours (132 grains - 1 grain = 0,0648 gr.), le malade est mis à l'ADRENALINE intraveineuse, et pendant 5 jours, il ne fait plus aucune attaque. Le décès survient le 6ème jour sans qu'il y ait eu apparemment de modifications du rythme cardiaque, à l'occasion d'une accès hémiplegique avec élévation thermique.

En 1954, SCHUMACHER (90) rapporte une observation de 2 malades faisant des accès de MORGAGNI-ADAMS-STOKES par tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire chez lesquels l'IPNA entraîne la cessation brutale de la fibrillation ventriculaire dans un cas et l'abolition d'extrasystoles ventriculaires multifocales dans un autre cas.

Dans l'observation de SACOLICK (82 - p. 302) une perfusion de 15 mg d'IPNA pour 500 cc à raison de 15 à 20 gouttes par minute, ralentit la fréquence des accès de fibrillation ventriculaire qui disparaissent ultérieurement avec l'administration sub-linguale et intra-musculaire du produit, à raison de 240 mg par jour, per os, et 0,2 mg en intra-musculaire toutes les 2 heures.

Surtout en 1963, ZOLL et LINENTHAL (124) rapportent 9 observations de bloc auriculo-ventriculaire souffrant d'attaques de "TACHYCARDIE VENTRICULAIRE" et de FIBRILLATION

VENTRICULAIRE chez lesquels ils obtiennent 8 fois le contrôle de l'activité ventriculaire multifocale par l'ISOPROTERENOL, 3 fois par l'EPINEPHRINE et 2 fois aussi bien par l'EPINEPHRINE que par l'ISOPROTERENOL. Chez un malade, l'EPINEPHRINE seule se montre efficace alors que l'ISOPROTERENOL ne l'est pas, mais chez six autres, l'ISOPROTERENOL est actif alors que l'EPINEPHRINE reste inefficace.

Un autre succès est rapporté par MATTHEWS (62) qui constate au cours d'un bloc auriculo-ventriculaire que les accès de tachycardie ventriculaire se reproduisant quand la fréquence cardiaque atteint 50 par minute, place son malade sous perfusion d'IPNA et voit les troubles ventriculaires disparaître quand il obtient une fréquence à 60 -80 par minute.

Enfin, BOUVRAIN (9) étudiant 15 dossiers de malades chez lesquels les accès nerveux sont le fait d'une hyperexcitabilité ventriculaire, constate 4 fois la disparition des accès cliniques et électriques sous IPNA.

Dans une de nos observations (Obs. n° 1) la mise en place d'une perfusion d'ISUPREL associée à l'injection intraveineuse de 2 ampoules de SOLUDECADRON s'accompagne de la disparition des crises sans qu'il soit possible d'attribuer ce résultat bénéfique au seul ISUPREL car au même moment survient la fin de l'intervention chirurgicale.

Dans l'observation n° 3, une interruption momentanée des accès est observée avec de fortes doses d'ISUPREL. L'interruption de la perfusion fait réapparaître les paroxysmes qui disparaissent à sa reprise.

Dans l'observation n° 2, nous notons pour une perfusion de 30 gouttes par minute (3 amp. dans 250 cc) la disparition des extrasystoles ventriculaires qui persistaient encore pour un débit inférieur à ce chiffre. L'arrêt transitoire de la perfusion voit réapparaître quelques rares extrasystoles ventriculaires mais pas de nouvel accès. De toute façon, sous perfusion d'ISUPREL, on n'observe plus aucun paroxysme tachycardique.

Ce n'est que 48 heures plus tard, alors que la perfusion d'ISUPREL est arrêtée depuis plusieurs heures, qu'à l'occasion d'un changement de linge, un accès syncopal est relevé.

Nous rapprochons ces constatations d'un résultat bénéfique dans une de nos observations non rapportée ici où les extrasystoles ventriculaires multifocales disparaissent sous perfusion d'ISUPREL.

Mais ces bons résultats sont tout à fait inconsistants. Sur les 15 malades rapportés par BOUVRAIN (10), dans 4 cas, les syncopes persistent, de même que les signes électriques d'hyperexcitabilité. Pour notre part, dans l'obser-

vation n° 3 après avoir obtenu pendant 24 heures une amélioration sensible, les accès se répètent dans les jours suivants malgré des doses importantes du produit.

Dans l'observation n° 5, les perfusions d'ISUPREL se montrent totalement inefficaces.

Bien plus, il est également possible que les agents sympathicomimétiques fassent éclore des accès de T.P.V.E.P. et de façon plus commune encore, des extrasystoles ventriculaires. Ce phénomène a été décrit dès 1932 par SCHWARTZ (92) (p. 655), qui rapporte les effets de l'adrénaline en solution à 1/100 administrée à doses progressives de 0,3 mg à 1 mg chez 4 malades présentant des accès syncopaux.

Dans deux cas, les accès syncopaux paraissent liés à un ralentissement marqué des ventricules, et à des accès de fibrillation ventriculaire dans les deux autres cas.

- Dans le premier groupe, sont notées une accélération du rythme cardiaque de base et l'absence de toute extrasystole ventriculaire.
- Dans le second groupe, l'injection d'ADRENALINE fait apparaître des anomalies de l'onde T, des extrasystoles ventriculaires et des accès syncopaux par fibrillation ventriculaire.

L'auteur en conclue que l'ADRENALINE est contraindiquée à la fois pendant la période syncopale et pendant les phases intercritiques chez les malades dont les accès de MORGAGNI-ADAMS-STOKES sont dus à des accès de fibrillation ventriculaire, alors qu'elle apparaît bénéfique chez les malades dont les syncopes sont liées à l'arrêt cardiaque.

Les conclusions de cette première publication sont reprises par le même auteur dans une publication de 1933 (96) où il rapporte une expérience identique chez 4 autres malades. Il écrit à cette occasion que l'injection d'ADRENALINE chez un malade dont les accès syncopaux sont de nature indéterminée, permet de déceler l'origine de ces accès : elle accélère simplement la fréquence ventriculaire lorsqu'ils sont dus à l'arrêt cardiaque et fait apparaître des périodes récurrentes de réexcitation chez ceux qui font des accès de fibrillation ventriculaire.

Dans le travail de BOUVRAIN (9), chez 6 malades, alors que le mécanisme des syncopes avant la mise sous perfusion est inconnue, de nouvelles syncopes, liées dans 3 cas à des tachycardies ventriculaires et dans 3 cas à des fibrillations ventriculaires, apparaissent sous perfusion d'IPNA. Cependant, la responsabilité de cette drogue ne peut être que soupçonnée et non pas affirmée.

Par contre, dans une dernière observation, une fi-

brillation ventriculaire mortelle est déterminée par l'injection d'ISOPROTERENOL. Dans ce cas particulier, la malade était atteinte d'une intoxication digitalique et l'indication était évidemment très discutable.

Chez une de nos malades (Obs. n° 3), la responsabilité de l'ISUPREL dans un accès isolé de T.P.V.E.P. est manifeste. Cette malade qui avait fait plusieurs jours auparavant un état de mal syncopal par T.P.V.E.P. avait été appareillée et avait vu disparaître toutes ses manifestations. Alors qu'elle était encore porteuse de sa sonde endocavitaires, on décide de faire l'épreuve d'une nouvelle perfusion d'ISUPREL.

- Dans un premier temps, l'entraînement est interrompu à plusieurs reprises pendant plusieurs minutes. Aucun phénomène particulier n'est noté. Il existe un rythme idioventriculaire de base stable.
- On procède alors à l'injection intraveineuse de doses progressivement croissantes d'ISUPREL et on finit par déclencher une T.P.V.E.P. qui est immédiatement interrompue par la reprise de la stimulation endocavitaires.
- Dans un troisième temps, la stimulation est à nouveau interrompue et on constate que la fréquence ventriculaire reste stable.

La responsabilité de la forte dose d'ISUPREL injectée paraît donc évidente.

Ces constatations rejoignent les données classiques concernant la possibilité de déclencher des fibrillations ventriculaires par l'ADRENALINE et l'observation fréquente d'une extrasystolie ventriculaire sous perfusion d'IPNA chez des malades en bloc auriculo-ventriculaire stable ou souffrant d'arrêt ventriculaire.

Chez les 21 malades de ZOLL (124) soumis à des essais thérapeutiques systématiques en perfusion intraveineuse à taux soigneusement calculés et sous surveillance électrocardiographique discontinue prolongée, 5 fois des extrasystoles ventriculaires sont observées avec l'IPNA et 4 fois avec l'EPINEPHRINE. Il s'agit toujours d'extrasystoles isolées mais on doit remarquer que dès leur apparition, la thérapeutique intraveineuse est interrompue.

Dans le travail de BOUVRAIN (9) des incidents d'hyperexcitabilité myocardique sont signalés et dans 4 observations sur 80 malades, on note 2 fois des petites salves d'extrasystoles polymorphes, une fois des brusques accès de fibrillation ventriculaire et une fois des extrasystoles polymorphes, groupées par 3 ou 4. Ces troubles disparaissent avec la diminution de la posologie, mais alors,

des pauses ventriculaires sont à nouveau constatées et la dose adéquate ne peut être trouvée.

Il est impossible de discerner les raisons de ces résultats contradictoires, cependant quelques points peuvent être mis en évidence :

- La voie orale se montre généralement inefficace dans la prévention des accès de fibrillation ventriculaire. LINENTHAL (57) signale que, administrée par voie orale, l'ISOPROTERENOL et l'EPINEPHRINE ne manifestent plus, chez les mêmes malades, l'efficacité qu'elles avaient par voie intraveineuse.
- La posologie employée est très importante. Ce point est bien souligné par LINENTHAL et ZOLL (57). L'accélération ventriculaire initiale produite par l'IPNA et l'ADRENALINE au début de la perfusion s'accompagne souvent d'une activité ventriculaire multifocale, puis, si la posologie est accrue, le rythme ventriculaire s'accélère et les extrasystoles disparaissent. Elles réapparaissent lorsque la posologie est encore accrue. La zone thérapeutique peut être très étroite.

Pour ZOLL (124, 125), il faut obtenir une fréquence aux alentours de 50 pour avoir des chances de voir disparaître les paroxysmes ventriculaires. Ceci implique que la drogue soit donnée par voie intraveineuse en perfusion continue régulièrement surveillée et souligne l'intérêt des perfusions automatiques.

- Un troisième élément nous paraît très important, c'est la réceptivité du sujet. Ce point est déjà remarqué par SCHWARTZ (92) dans ses études sur le comportement du bloc auriculo-ventriculaire pendant l'administration d'ADRENALINE. Cet auteur écrit que les réponses à l'ADRENALINE jugées par les changements de rythme et de fréquence cardiaque varient d'un moment à l'autre. La variation est due, selon lui, au degré d'irritabilité du tissu nodal. SCHWARTZ dit aussi avoir remarqué des réactions systématiques importantes, telles que des tremblements violents, des sudations profuses, une forte élévation de la tension artérielle, qui peuvent survenir en l'absence de toute réaction cardiaque.

BOUVRAIN (9) et Pérol (71) signalent de même chez certains sujets, l'absence d'accélération ventriculaire, malgré des doses importantes. Parfois, le caractère transitoi-

re de cette accélération réclame l'élévation progressive de la posologie.

Ceci rejoint les constatations que nous avons faites chez 2 de nos malades :

- Dans l'observation n° 5, il n'est pas possible d'obtenir, malgré l'accroissement de la posologie, une fréquence ventriculaire supérieure à 80 et les accès syncopaux se répètent.
- Dans l'observation n° 3, après une phase d'équilibration, on ne parvient à accélérer suffisamment le coeur qu'en faisant appel à des doses considérables. (40 gouttes avec un mélange de 20 ampoules dans 250 cc de glucosé).

Il est probable que cet état de réceptivité reconnaît à son origine des mécanismes nerveux ou humoraux qui rejoignent ceux qui sont responsables de l'apparition des accidents nerveux, inopinément et brusquement installés, chez un malade jusque là en bon équilibre.

VII - L'ATROPINE

Le seul travail détaillé sur ce point est fourni par SCHWARTZ (104). Dans sa publication (Fig. 5 a), est présentée l'observation d'un malade dont le rythme sinusal est de 100/mn et la fréquence ventriculaire 20,5 par minute indépendamment de la présence d'extrasystoles ventriculaires survenant à une distance relativement constante à 0,88/sec. du battement idio-ventriculaire précédent.

- 2 mn 30 après l'injection d'ATROPINE, la fréquence ventriculaire s'accélère entre 27,5 et 38,4 avec maintien des extrasystoles et conservation du même intervalle de couplage.
- 8 mn 30 après l'injection d'ATROPINE, la fréquence ventriculaire se situe entre 38 et 39/mn, elle devient régulière et les extrasystoles disparaissent.

Cette accélération va persister 4 heures et les extrasystoles ventriculaires ne réapparaîtront pas avant 26 heures. Par la suite, la survenue d'extrasystoles est prévenue par l'administration quotidienne d'ATROPINE intramusculaire. La réalité de l'efficacité de l'ATROPINE est alors prouvée par le fait qu'il suffit de l'interrompre pendant 24 heures pour voir les extrasystoles réapparaître.

VIII - LA CORTICOTHERAPIE

Elle n'a fait l'objet, dans ce cas particulier, d'aucune étude systématique. Dans quelques cas cependant, son administration semble avoir été extrêmement bénéfique, mais sans qu'il soit possible d'affirmer son efficacité. (1, 36).

Dans la plupart des observations, on la trouve associée à d'autres thérapeutiques. SACOLICK (82) signale de façon précise son échec chez un malade. Dans notre expérience, elle a été utilisée chez 3 cas. Dans deux cas, elle était donnée conjointement avec l'ISUPREL et les résultats bénéfiques obtenus rapidement à l'instauration du traitement ne peuvent lui être sûrement attribués.

C'est seulement dans l'observation n° 5 qu'après l'échec de l'IPNA dont on maintient cependant la perfusion on arrive à la cessation des paroxysmes tachycardiques en adjoignant à la thérapeutique sympathicomimétique, deux ampoules de SOLUDECADRON intraveineux. Peut-être ne s'agit-il, dans ces deux cas, que d'une simple coïncidence.

IX - L'ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE

La majorité des auteurs est d'accord pour considérer que l'entraînement électrosystolique est le traitement le plus sûr et le plus efficace de ces accès.

- Dans l'observation de HAIAT (41), les accès ne disparaissent qu'après la mise à l'entraînement électrosystolique.
- BOUVRAIN (8, 10) écrit que la pose d'une sonde endocavitaire est le moyen le plus sûr de prévenir les accès nerveux par "Tachycardie ventriculaire" ou "Fibrillation ventriculaire".
- ROE (81) fait état du succès d'un entraînement électrosystolique chez un malade dont les 83 accès n'avaient pas cédé aux différentes thérapeutiques médicales et avaient nécessité des chocs électriques multiples.
- SOULIE (115), FRIEDBERG (32), GERBAUX (35), et LENEGRE (52), insistent sur l'intérêt théorique et pratique de cette méthode de traitement.
- DRESSLER (26, 27) mentionne 2 observations de malades chez lesquels des accès de tachycardie ventriculaire ou d'extrasystoles multiples disparaissent sous entraînement électrique, mais il rapporte à l'inverse, 2 cas de fibrillation ventriculaire développée sous pacemaker. Dans son expérience, l'entraîne-

ment électrosystolique se montre actif dans 80 % des cas. Pour lui, il semble qu'une stimulation se montre régulièrement efficace quand la fréquence obtenue est suffisamment élevée, aux alentours de 90/mn.

- La même conclusion est avancée par ROBINSON (80).
- ZOLL (124, 125).
- COHEN (12).
- COUMEL (13).

L'action de l'entraînement électrosystolique est spectaculaire dans l'observation n° 3. On peut noter dans l'observation n° 9 et surtout n° 7 qu'une protection efficace n'est obtenue qu'au prix d'une accélération suffisante.

L'entraînement électrosystolique agit sans doute :

- en supprimant les perturbations de la repolarisation nées d'une trop grande bradycardie.
- en améliorant la circulation coronaire.

Mais ses limites s'expliquent dans la mesure où conjointement à la bradycardie mais indépendamment, interviennent des facteurs métaboliques et toxiques dont la correction est indispensable.

B - CONDUITE DU TRAITEMENT PREVENTIF

Deux cas sont à distinguer selon que l'on dispose ou non de la possibilité d'un entraînement électrosystolique, par voie endocavitaire.

I - SI CETTE POSSIBILITE EXISTE :

Il faut, sans hésitation, recourir à l'entraînement électrosystolique moyen le plus sûr de prévenir de nouvelles crises. La fréquence cardiaque doit être fixée à un niveau élevé. Il ne paraît ni utile ni indiqué, malgré la protection assurée par les possibilités de stimulation de recourir à un anti-arythmique.

II - SI LA POSSIBILITE D'ENTRAINEMENT N'EXISTE PAS :

Il faut recourir à l'association de corticoïdes à fortes doses et d'IPNA en réglant le débit et la concentra-

tion de la perfusion de telle façon qu'on obtienne une fréquence de l'ordre de 60 à 80/mn.

De toute façon, cette thérapeutique ne peut être considérée que comme une thérapeutique d'attente et le malade doit être rapidement placé sous entraînement continu.

Dans un cas comme dans l'autre, on doit s'efforcer de supprimer tout facteur étiologique en dépistant et en traitant éventuellement une hypokaliémie, une hypomagnésémie. A notre avis, le traitement de ces désordres électrolytiques peut être tenté, même en l'absence de tout contrôle ionique ou malgré des dosages biologiques satisfaisants si le contexte est très évocateur d'une spolliation (diarrhée, vomissements, corticoïdes, diurétiques, hypotenseurs, boissons, bonbons, ou médicaments à la réglisse).

On doit aussi mettre le malade à l'abri de tout stimulus violent : sondage, investigations instrumentales et n'entreprendre certaines techniques agressives indispensables que sous contrôle électrique et en disposant de moyens d'intervention nécessaires.

Ces mesures sont particulièrement impératives quand l'entraînement électrosystolique ne se montre pas ou imparfaitement efficace.

Ultérieurement, la phase des paroxysmes passée, il convient d'appareiller définitivement ces malades lorsqu'ils sont porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire chronique.

Les notions pronostiques qui ressortent de la lecture des diverses expériences y incitent fortement.

La fréquence du pacemaker doit être fixée à un niveau élevé. Toutefois, dans les cas où le rôle d'un facteur extérieur métabolique ou toxique peut être affirmé par l'épreuve thérapeutique, on peut être amené à discuter de l'opportunité de la mise en place d'un pacemaker. Il est sûrement préférable de le poser mais si des hésitations se font jour, pour d'autres causes (âge, terrain), le fait d'avoir mis en évidence un facteur extrinsèque et le fait d'avoir pu l'annihiler, peut être un élément décisif pour le refus d'un entraînement définitif.

CONCLUSIONS

Au cours d'un bloc auriculo-ventriculaire, certains accidents nerveux sont liés à des tachycardies paroxystiques ventriculaires prenant l'aspect d'une activité électrique sinusoïdale d'allure fibrillatoire ou réalisant une succession de complexes à phases rapide et lente bien individualisées, changeant brutalement ou progressivement de sens, TORSADE de POINTES, et se terminant en règle, spontanément.

L'étude de ces accès présente de nombreux points d'intérêt tant théorique que pratique.

Du point de vue théorique, il s'agit de formes particulières d'activité électrique réalisant des aspects atypiques de tachycardie ventriculaire de la forme dite en "torsades" et un aspect de transition entre la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire dans la forme "sinusoïdale" dont les limites avec le flutter ventriculaire sont assez mal définies. Les deux caractéristiques fondamentales sont la cessation spontanée et surtout le maintien pendant la crise d'une activité hémodynamique.

A cet égard, deux de nos observations et notamment l'une d'entre elles sont tout à fait significatives et confirment le seul document hémodynamique jusqu'ici rapporté, celui de SCHWARTZ (107).

Un autre point a retenu l'attention, l'importance de l'onde U au sein d'une repolarisation très modifiée dont les caractères ont déjà été soulignés par d'autres auteurs (SCHWARTZ - DESSERTENNE).

La constatation d'une onde U, expression d'une hyperexcitabilité en même temps que d'une hétérogénéité de l'excitabilité et conséquence des phénomènes hémodynamiques liés à la bradycardie, nous paraît devoir être prise en considération dans l'explication des processus électriques.

Cette explication peut s'inscrire dans le cadre de chacune des trois grandes théories qui se partagent l'interprétation de troubles rythmiques.

- Décharge d'un foyer ou de plusieurs foyers ectopiques,
- Rôle des phénomènes de réentrée,
- Rôle des après-potentiels négatifs (et phénomène de WEDENSKY).

Il n'est pas impossible que dans le déroulement des différentes phases de l'accès, ces différents mécanismes puissent intervenir successivement.

Ces discussions nous ont conduits aussi à reprendre le problème de la signification des ondes T géantes du bloc auriculo-ventriculaire.

Contrairement à certaines opinions, ces ondes T ne nous semblent pas toujours être d'origine centrale et consécutive aux troubles de la vascularisation cérébrale.

Sur le plan pratique, des enseignements très importants se dégagent de l'étude de nos cas et des différents travaux de la Littérature.

- : Les syncopes par T.P.V.E.P. sont précédées généralement d'une phase pre-critique reconnue par la présence de nombreuses extrasystoles tardives et par de gros désordres de la repolarisation du complexe de base.

Chez un malade en bloc auriculo-ventriculaire, ces signes ont une valeur d'avertissement. C'est une première différence avec les syncopes par pauses qui s'installent le plus souvent inopinément.

Un certain nombre de ces accès sont liés à l'association, au bloc, de facteurs extérieurs, hypokaliémie, hypomagnésémie, acidose, excitation, émotion, prise de médicaments (sympathicomimétiques, QUINIDINE, DIGITALINE à fortes doses) et la suppression de ces facteurs rétablit une situation normale. Autre différence avec les syncopes par asystolie ventriculaire d'origine pratiquement toujours inconnue.

Les drogues anti-arythmiques sont peu efficaces et dangereuses.

L'IPNA arrive à limiter une fréquence des accès si une accélération suffisante du rythme peut être obtenue.

Mais ce résultat est inconstant et à

l'inverse, une irritabilité ventriculaire accrue est quelquefois observée.

En ce domaine, les T.P.V.E.P. rejoignent les pauses, leur meilleur traitement est l'entraînement électrosystolique. Cependant, il n'est efficace que dans la mesure où il est doublé de mesures correctives précitées.

- : La sévérité du pronostic incite à l'appareillage systématique de ces malades mais, dans les cas où l'indication de cet appareillage se trouve limitée par certaines conditions de terrain, le fait d'avoir pu intervenir avec succès sur des facteurs extrinsèques, peut inciter à l'abstention.

Vu le Président de Thèse

Professeur J.-Cl. RENIER

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur J.-Cl. RENIER

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Nantes

M. SCHMITT

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - ABAZA (A.), FERSZTMAN (S.) - Les effets de la thérapeutique cortico-stéroïde sur la conduction auriculo-ventriculaire normale et pathologique. (Coeur et Médecine Interne, tome VI, n° 2, avril 1967, P.175-194).
- 2 - ADAMS (R.) - On diseases of the heart. (Dublin Hospital Reports, 4, 396, 1827).
- 3 - ADAMSON (C.A.), DAHLSTROM (H.), NORDSTROM-OHRBEG - One case of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in complete auriculoventricular block successfully treated with digitalis. (Acta Medica Scandinavica, vol. CLXI, fasc. III, 1958).
- 4 - BELLET (S.) - Mechanism and treatment of auriculoventricular heart block and Adams-Stokes syndrome. (Progress in Cardiovascular disease, II (6-2), 1960, p. 691-705).
- 5 - BERGE (J.), STEPHEN, SMITH (T.A.) - Adams-Stokes syndrome due to ventricular fibrillation and tachycardia. (The New England Journal of Medicine, Feb. 12-1953)
- 6 - BIRKE (G.), STROM (G.) - Attacks of ventricular fibrillation with subsequent massive T wave inversion in a case of complete auriculoventricular block. (Acta Medica Scandinavica, 1955, 152, 479).
- 7 - BIZZOZERO (R.C.) - Fibrilación ventricular pasajera registrada durante una crisis sincopal en un síndrome de Stokes-Adams. (Revista Argentina de Cardiología, 1-2, 1934-36, (280-817), p. 371-380).
- 8 - BOUVRAIN (Y.), LORENTE (P.) - Le contrôle artificiel du rythme cardiaque. (Journées de réanimation neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard, 4-5 oct. 1963).

- 9 - BOUVRAIN (Y.), PEROL (Cl.), SLAMA (R.) - Action de l'isopropylnoradrénaline en perfusion intraveineuse dans le traitement des accidents du syndrome d'Adams-Stokes. (La Presse Médicale, 2.7.1966, p. 1717-1719).
- 10 - BOUVRAIN (Y.), BINET (J.P.), BLONDEAU (M.), CACHERA (J. P.), DI MATTEO (J.), GODEAU (P.), PEQUIGNOT (H.) - Quelles sont les indications thérapeutiques actuelles dans le pouls lent permanent ? (La Presse Médicale, 28 oct. 1967, 75, n° 45, p. 2271-2274).
- 11 - CARUZZO (C.), ENRICO-BENA (L.), CARNAGHI (R.), DATA (P.G.E.) - Su un caso di fibrillazione ventricolare recidivante a decorso favorevole. (Minerva Cardiologica, 15, 456, 1967).
- 12 - COHEN (L.S.), BUCCINO (R.A.), MORROW (A.G.), BRAUNWALD (E.) - Recurrent ventricular tachycardia and fibrillation treated with a combination of beta adrenergic blockade and electrical pacing. (Ann Inter. Med. 66, 945, 1967).
- 13 - COUMEL (Ph.), FABIATO (A.), GOURGON (R.), SLAMA (R.) - Fibrillation ventriculaire et stimulateurs artificiels (dans les blocs auriculo-ventriculaires). (Arch. des Mal. du Coeur, 59ème année, n° 6, 1966, p. 939-958).
- 14 - DALLE (X.S.), MELTZER (E.), KRAVITZ (B.) - A new look at ventricular tachycardia. (Acta Cardiol., 22, 519, 1967).
- 15 - DAVIS (D.), SPRAGUE (H.B.) - Ventricular fibrillation : its relation to heart block. (Amer. Heart Journal, 4-559, 1928).
- 16 - DESSERTENNE (F.), BOUVRAIN (Y.), CORABOEUF (E.) - La fibrillation ventriculaire. (Act. Card. et Ang. Internationales, 13ème année, n° 4, 1964).
- 17 - DESSERTENNE (F.) - Considérations sur l'E.C.G. de la fibrillation ventriculaire. (Arch. des Mal. du Coeur, 57ème année, n° 12, 1964, p. 1421-1437).
- 18 - DESSERTENNE (F.), STEPHAN (P.) - La fibrillation ventriculaire. (Semaine des Hôpitaux, Paris, 20.6.64, p. 1791-1794).
- 19 - DESSERTENNE (F.), FABIATO (A.), COUMEL (Ph.) - Les variations progressives de l'amplitude de l'E.C.G. (Actualités Cardiologiques, 1966, 15, 241, 258).
- 20 - DESSERTENNE (F.) - La tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés variables. (Arch. des Mal. du Coeur, 59ème année, n° 2, 1966, p. 263-272).

- 21 - DESSERTENNE (F.). - Le complexe électrique ventriculaire à phase lente prolongée. (Sem. hôp. de Paris, 43ème année, n° 11, n° 8/2, 14 fév. 1967).
- 22 - DESSERTENNE (F.), FABIATO (A.), BOUVRAIN (Y.). - Considérations sur un accès de tachy-arythmie paroxystique (Arch. des Mal. du Coeur, Juin 1967, 60, n° 6, p. 884-892).
- 23 - DESSERTENNE (F.), COUMEL (Ph.), FABIATO (A.). - Traitement des troubles du rythme du coeur. (Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1968, 6, (25 318) (A 10).
- 24 - DESSERTENNE (F.), COUMEL (Ph.), FABIATO (A.). - Fibrillation ventriculaire et torsades de pointes. (La Presse Médicale 1-2-1969, 77, n° 6, p. 193-196).
- 25 - DEYRIEUX (F.), TARTULIER (M.), TOURNIAIRE (A.). - Trois cas de fibrillation ventriculaire (par médication digitale). (Arch. Mal. Coeur, 1952, 9, 844).
- 26 - DRESSLER (W.), JONAS (S.). - Observations in patients with implanted pacemaker. II- Effective refractory period and full recovery time of the ventricular myocardium calculated from clinical tracings. (Am. Heart J., June 1964).
- 27 - DRESSLER (W.). - Observations in patients with implanted pacemaker.- III - Frequency of ventricular tachycardia as cause of Adams-Stokes attacks and rate of pacing required for its prevention. (Am. Heart J., July 1964, p. 19-24).
- 28 - ERLANGER (J.). - On the physiology of heart-block in mammals, with especial reference to the causation of Stokes-Adams disease. (Journal of experimental medicine, 8, 8, 1906).
- 29 - FISH (Ch.), KNOEBEL (S.), FEYGENBAUM (H.), GREENSPAN (K.). - Potassium, potentiel d'action, électrocardiogramme et trouble du rythme. (Acquisitions Nouv. en Path. cardio. Vasc., 7, 423, 1966).
- 30 - FLEISCHMANN (P.), PICK (A.). - Premature ventricular beats in complete A.V. dissociation. The returning cycle. (Amer. Heart Journal, 63, 3, 1962).
- 31 - FRASER (R.S.), MACDONNELL (C.E.). - Q-T interval and T-wave amplitude after induced ventricular premature beats. (Amer. Heart Journal 62, 260 (August) 1961).
- 32 - FRIEDBERG - Diseases of the heart. (3ème Ed. 1969, p. 584-616).

- 33 - FROMENT (R.), GONIN (A.). - Les syncopes du bloc auriculo-ventriculaire. Considérations sur leur séméiologie et leur pathogénie. (Paris Médical 1938, (1), p. 375-376).
- 34 - GARCIA (R.), KEYES (J.W.). - Recurrent ventricular tachycardia associated with complete heart block. Observations in a patient with the simultaneous use of a single-stimulus implanted myocardial pacemaker and a "coupled-pulse generator". (American Heart Journal 71 (4), 1966, p. 533-541).
- 35 - GERBAUX (A.), LENEGRE (J.). - Traitement du bloc auriculo-ventriculaire. Indications thérapeutiques et résultats. (Revue du Prat., 11 Nov. 1966, tome XVI, n° 29).
- 36 - GIGON (J.P.), WOLFF (G.), BURKART (F.). - Corticothérapie des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. (Arch. des Mal. du Coeur, 59ème année, n° 12, 1966, p. 1793-1802).
- 37 - GOBLE (A.J.). - Paroxysmal ventricular fibrillation with spontaneous reversion to sinus rhythm. (Brit. Heart J. 1965, 27, 62).
- 38 - GOLD (H.). - Quinidine in disorders of the Heart, New York 1950 (Paul B. Hoeber, Imc. p. 72).
- 39 - GONIN (A.), GALLAVARDIN (L.), FROMENT (R.), FINAS et CHEYNEL. - A propos de 3 cas de syncopes de "Morgagni-Adams-Stokes" par fibrillation ventriculaire. (Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 44 ème année, n° 5, Mai 1951, p. 398-406).
- 40 - GROEDEL (F.M.), KISCH (B.). - Morgagni-Adams-Stokes syndrome : What does it represent ?. (Cardiologia 6 : 43, 1942).
- 41 - HAIAT (R.), MOTTE (G.), DEGEORGES (M.). - Bloc auriculo-ventriculaire avec hyperexcitabilité ventriculaire et syndrome d'Adams-Stokes. - Traitement d'urgence. (Semaine des Hôpitaux n° 8/2, 14 fév. 1968).
- 42 - HOFFMAN (B.F.). - The genesis of cardiac arrhythmias. (Progress in cardiovascular diseases, vol. 8, n° 4, Janv. 1966).
- 43 - HOLZMANN (M.). - Les arythmies ventriculaires dans le bloc auriculo-ventriculaire complet et le double bloc auriculo-ventriculaire. (Actual. Cardiol. Angeiol. Int. 12, 281, 6, Oct. Déc. 1963).
- 44 - IDE (L.W.). - The clinical aspects of complete auriculo-ventricular heart block, A clinical analysis of 71 cases. (Ann. Int. Med. 32 : 510, 1950).

- 45 - JACOBSON (D.), SCHRIRE (V.). - Giant T waves and their relation to Stokes-Adams attacks. (S. Afr. Med. J. In the press. 1965).
- 46 - KATZ (L.N.), PICK (A.). - Clinical electrocardiography I. The arrhythmias. (1956, Ed. Lea and Febiger - Philadelphia).
- 47 - KELLY (H.), FAY (J.E.), LAVERTY (S.G.). - Thioridazine hydrochloride : its effect on the E.C.G. and a report of two fatalities with electrocardiographic abnormalities. (Canad. Med. Ass. J., 1963, 89, 546).
- 48 - KERR (J.), BENDER (L.). - Paroxysmal ventricular fibrillation with cardiac recovery in a case of auricular fibrillation and complete heart-block while under quinidine sulphate therapy. (Heart 9 : 269, 1921).
- 49 - LAHAM (J.). - Les extrasystoles. (La France Médicale 1967, n° 10).
- 50 - LEGRAND (R.), DESRUELLES (J.), CARRE (J.). - Flutter ventriculaire transitoire après intervention chirurgicale. Guérison sans séquelle apparente. (Arch. Mal. Coeur, 1953, n° 10, 950).
- 51 - LENEGRE (J.), MOREAU (P.). - Le bloc auriculo-ventriculaire complet. Ses causes et ses lésions. (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris : 113, 767, 1962).
- 52 - LENEGRE (J.). - Traitements actuels du bloc auriculo-ventriculaire complet. (La Revue du Praticien, XIV, 1964, 1er Juin, n° 16, p. 2037).
- 53 - LEPESCHKIN (E.), SURAWICZ (B.). - The measurement of the Q-T interval of the electrocardiogram. (Circulation, vol. VI, sept. 1952, p. 378).
- 54 - LEPESCHKIN (E.). - The U wave and afterpotentials in cardiac muscle : Panel discussion. (Annals of the New York Academy of Sciences, 65, 1956, p. 942-959).
- 55 - LEPESCHKIN (E.). - The U wave of the electrocardiogram (Symposium). (Circulation, vol. XV, Janv. 1957).
- 56 - LEVINE (S.A.), HARVEY (W.P.). - Clinical Auscultation of the Heart. (Philadelphia, Pa., 1949, W.B. Saunders Company, p. 119).
- 57 - LINENTHAL (A.J.), ZOLL (P.M.). - Prevention of ventricular tachycardia and fibrillation by intravenous Isoproterenol and Epinephrine. (Circulation, vol. XXVII, Janv. 1963, p. 5).

- 58 - LOEB (H.S.), PIETRAS (R.J.), GUNNAR (R.M.), TOBIN (J.R.)
Paroxysmal ventricular fibrillation in two patients
with hypomagnesemia. (Circulation, 67, 210, 1968).
- 59 - LURIA (M.H.), ABRAMS (D.), LOPEZ (J.F.), -OHRINGERL.
Syncope in advanced A.V. block induced by micturi-
tion. (Amer. Heart J., 1963, 65, 357).
- 60 - LUTEMBACHER (R.). - Syndrome d'Adams-Stokes par hyper-
excitabilité ventriculaire dans le bloc du faisceau
de His. (Presse Médicale 1945, 4, 38).
- 61 - McINTOSH (H.D.), MORRIS (J.J.). - Les conséquences hémody-
namiques des troubles du rythme. (Acquisitions
Nouvelles en Pathologie Cardio-vasculaire, 8, 361-
397, 1966).
- 62 - MATTHEWS (R.J.), LOS ANGELES. - Prevention of ventricu-
lar tachycardia and Stokes-Adams seizures in com-
plete heart block. (Arch. Inter. Med., vol. 116,
July 1965).
- 63 - MILLER (H.), NATHANSON (M.H.), GRIFFITH (G.C.). - Action
of procaine amide in complete heart block. (Am.
Heart J., 44 : 432, 1952).
- 64 - MORGAGNI (J.B.). - De Sedibus et causis Morborum 2 nd.
(ed., vol. 2, 1765, p. 293).
- 65 - NOMENCLATURE and CRITERIA for diagnostics of disease of
the heart. (The Ed. P. 68, 1940, New-York heart as-
sociation).
- 66 - NORMAN (J.C.), ARONOW (A.), ARONOW (S.), JUDGE (R.D.). -
Iatrogenic ventricular fibrillation during proctosig-
moidoscopy in patient with complete heart block.
(Annals of Surgery, 1963, 2, 1966).
- 67 - PALMER (D.G.). - Interruption of T waves by premature
QRS complexes and the relationship of this pheno-
menon to ventricular fibrillation. (Amer. Heart J.
63, March 1962).
- 68 - PARKINSON (J.), PAPP (C.), EVANS (W.). - The Electro-
cardiogram of the Stokes-Adams attack. (British
Heart Journal, 3, 1941, p. 171-198).
- 69 - PARMLEY (L.F.), Mac GERITY (J.L.). - External counter-
shock treatment of ventricular fibrillation and
tachycardia. (Amer. Heart J., 1962, 63, 5, 692-698).
- 70 - PARSONNET (A.E.), BERNSTEIN (A.), KLOSK (E.). - Venti-
cular fibrillation (with special reference to the
Morgagni-Adams-Stokes syndrome). (Amer. Heart J.,
1946, 31, 769-779).

- 71 - PEROL (J.C.). - Action du Chlorydrate d'Isopropylnoradrénaline en perfusion intraveineuse continue dans le traitement des blocs A.V. - à propos de 107 observations - (Thèse Paris, dact. 1965, n° 420).
- 72 - PIVA (G.), TOUMI (M.), BOUDJELLAB (O.). - Observations sur la conduction auriculo-ventriculaire dans les blocs auriculo-ventriculaires de degré avancé. (Algérie Médicale et Chirurgicale, Mars-Avril 1965, n° 2).
- 73 - RAINIER-POPE (C.R.), SCHIRE (V.), BECK (W.), BASNARD (C.N.). - The treatment of quinidine induced ventricular fibrillation by closed chest resuscitation and external defibrillation. (Am. Heart Journal, May 1962, vol. 63, n° 5, p. 582).
- 74 - RAYNAUD (R.), BROCHIER (M.), MORAND (Ph.), RAYNAUD (Ph.), FAUCHIER (J.P.). - Considérations sur 125 cas de blocs auriculo-ventriculaires complets. (Sem. Hôp. Paris, 8 Janv. 1969).
- 75 - RAYNAUD (R.), BROCHIER (M.), NEEL (J.L.), FAUCHIER (J.P.), RAYNAUD (Ph.). - Tachycardie ventriculaire à foyer variable et dyskaliémie. (Arch. Mal. du Coeur, Nov. 1969, 62ème année, n° 11, p. 1578-1598).
- 76 - RAYNAUD (R.), BROCHIER (M.), RAYNAUD (Ph.), FAUCHIER (J.P.). - Déficit potassique et troubles sévères du rythme cardiaque. (Coeur et Méd. Interne, tome IX, n° 1, Janv. 1970, p. 13 à 25).
- 77 - ROBBIN (S.R.), GOLDFEIN (S.), SCHWARTZ (M.J.), DACK (S.). The treatment of ventricular asystole, ventricular tachycardia and ventricular fibrillation associated with complete heart block. (Amer. J. Med., 18 : 577, 1955).
- 78 - ROBERTSON (E.S.), MATHEWS (E.C.). - Paroxysmal ventricular fibrillation producing Adams-Stokes syndrom. (Arch. In. Med., vol. 90 (3), 1962; p. 320-346).
- 79 - ROBINSON (D.S.), FALSETTI (H.L.), WHEELER (D.H.), MILLER (D.B.), AMIDON (E.L.). - Ventricular fibrillation associated with two functioning implanted cardiac pacemakers. (The American Journal of Cardiology, vol. 15, March 1965, p. 397-400).
- 80 - ROBINSON (J.S.), GRAEME SLOMAN, HOGAN (J.), McCONCHIE (I.H.). - Ventricular tachycardia and fibrillation with implanted electrical pacemakers. (Brit. Heart J., 1965, 27, 937).
- 81 - ROE (B.B.), KATZ (H.J.). - Complete heart block with intractable asystole and recurrent ventricular fibrillation with survival. (Am. J. Card. vol. 15, March 1965, p. 401-403).

- 82 - SACOLICK (S.L.), STEIN (W.G.), FRIEDBERG (C.K.). - Complete heart block with Adams-Stokes seizures four ventricular fibrillation. (Arch. Inter. Med. 1962, 110, 71-76).
- 83 - SALVADOR (M.), BOUNHORE (J.P.), MERIEL (P.). - Accès itératifs de fibrillation ventriculaire induits par les grandes déplétions potassiques. (Arch. des Mal. du Coeur, 60ème année, n° 7, 1967, p. 1004-1019).
- 84 - SCHAEFFER (H.). - Das Elektrokardiogramm. (Berlin, Springer, 1951).
- 85 - SCHAMROTH (L.). - Genesis and evolution of ectopic ventricular rythm. (Brit. Heart J., 1966, 28, 244).
- 86 - SCHERF (D.), SCHAFFER (A.I.), BLUMENFELD (S.). - Mechanism of flutter and fibrillation. (Archives of Internal Medecine, 91, (3), 1953, p. 333-352).
- 87 - SCHERF (D.). - The mechanism and treatment of extrasystoles. (Progress in Cardiovascular diseases, 2, (4), 1960, p. 370-390).
- 88 - SCHNUR (S.). - Newer concept of Stokes-Adams syndrome. (American Heart Journal, 35, (2), 1948, p. 298-308).
- 89 - SCHOONMAKER (F.W.), OSTEEN (R.T.), GREENFIELD (J.C.). - Thioridazine (Mellaril) - induced ventricular tachycardia controlled with an artificial pacemaker. (Ann. Intern. Med. 65, 1076, 1966).
- 90 - SCHUMACHER (E.E.), SCHMOCK (C.L.). - The control of certain cardiac arrhythmias with isopropylnorepinephrine. (Amer. Heart Journal, 48, (6), 1954, p. 933-940).
- 91 - SCHWARTZ (S.P.). - The action of digitalis in complete heart-block. Its toxic influence on the idioventricular rate and rythm. (Amer. Heart J., 4, 408, 1929).
- 92 - SCHWARTZ (S.P.), JEZER (A.). - The action of adrenalin on patients with complete heart-block and Stokes-Adams seizures. (Amer. Heart J., 7, 652, 1932).
- 93 - SCHWARTZ (S.P.). - Transient ventricular fibrillation. A study of the E.C.G. obtained from a patient with auriculoventricular dissociation and recurrent syncopeal attacks. (Archives of Internal Medecine, vol. 49, 1932, p. 282-302).

- 94 - SCHWARTZ (S.P.), JEZER (A.). - Transient ventricular fibrillation. The clinical and electrocardiographic manifestations of the syncopal seizures in a patient with auriculoventricular dissociation. (Arch. of Internal Medicine, 50, 1932, p. 450-469).
- 95 - SCHWARTZ (S.P.), JEZER (A.). - The action of quinine and quinidine on patients with transient ventricular fibrillation. (Amer. Heart J., IX, 1933, 34).
- 96 - SCHWARTZ (S.P.), JEZER (A.). - Some clinical and graphic observations on the cardiac mechanism underlying syncopal seizures. (Med. Clin. North Amer. 1933, W.B., Saunders Co, p. 213).
- 97 - SCHWARTZ (S.P.), HAUSWIRTH (L.). - Studies on T.V.F. - II- Observations on the alterations in the rhythm of the heart preceding syncopal seizures in a woman with transient auriculoventricular dissociation. (Amer. Journal of the Medical Sciences, 187, 1934, p. 478-488).
- 98 - SCHWARTZ (S.P.). - Studies on transient ventricular fibrillation : III - The prefibrillatory mechanism during established auriculoventricular dissociation. (Am. J. M. Sc., 192, 2 : 153-163, Aug. 1936).
- 99 - SCHWARTZ (S.P.). - Studies on transient ventricular fibrillation. - IV - Observations on the clinical and graphic manifestations following the revival of the heart from transient ventricular fibrillation. (Am. J. M. Sc., 192 : 808, 1936, 6.).
- 100 - SCHWARTZ (S.P.), JEZER (A.). - The effects of the intravenous administration of digitalis bodies on patients with transient ventricular fibrillation. (Am. Heart J., 16 : 462, 1938).
- 101 - SCHWARTZ (S.P.). - Transient ventricular fibrillation. A study of the fibrillary process and its development in man. (Journal of the Mount Sinai hospital New York, 1942, vol. VIII, n° 5, p. 1005-1020).
- 102 - SCHWARTZ (S.P.), ORLOFF (J.), FOX (C.). - Transient ventricular fibrillation - I - The prefibrillation period during established A.V. dis. with a note on the phonocardiograms obtained at such time. (Amer. Heart J., 37 : 21, 1949).
- 103 - SCHWARTZ (S.P.), GEORGE (C.L.), MIGHTOM (R.J.). - T.V.F. - II - The effects of gradually induced oxygen deficiency on patients with T.V.F. and on patients with periodic standstill on the ventricle. (Amer. Heart Journal, 1949, 37, p. 918-926).

- 104 - SCHWARTZ (S.P.), POOL de SOLA (N.). - Transient ventricular fibrillation - III - The effects of bodily rest, Atropine sulfate, and exercise on patients with transient ventricular fibrillation during established A.V. dissociation. (Amer. Heart J., 39, 3 : 361, 1950).
- 105 - SCHWARTZ (S.P.), HALLINGER (L.), IMPERIALLI (A.). - Transient ventricular fibrillation. IV - The effects of Procaine Amide on patients with transient ventricular fibrillation during established A.V. dissociation. (Circulation, 6, 193, 1952).
- 106 - SCHWARTZ (S.P.), MARGOLIES (M.P.), FIRENZE (A.). - Transient ventricular fibrillation. V - The effects of the oral administration of quinidine sulphate on patients with transient ventricular fibrillation during established atrioventricular dissociation. (Amer. Heart J., 45, 404, 1953).
- 107 - SCHWARTZ (S.P.), HALLINGER (L.N.). - Transient ventricular fibrillation. Observations on the peripheal arterial pulse pressures in the course of transient ventricular fibrillations during established auri-culoventricular dissociation. (American Heart Journal, 48, (3), 1954; p. 390-404).
- 108 - SCHWARTZ (S.P.), SCHWARTZ (L.S.). - The Adams-Stokes syndrome during normal sinus rhythm and transient heart block. I- The effects of Isuprel on patients with the Adams-Stokes syndrome during normal sinus rhythm and transient heart block. (American Heart Journal, 57, (6), 1959, p. 849-861).
- 109 - SCHWARTZ (L.S.), SCHWARTZ (S.P.). - The Adams-Stokes syndrome during normal sinus rhythm and transient heart block. IV - The effects of altered posture. (American Journal Cardiology, 12, 505, 1963).
- 110 - SCOTT (R.W.), SANCETTA (S.M.). - Stokes-Adams attacks induced by rectal stimulation in a patient with complete heart block. (Circulation, 1950, 32, 886).
- 111 - SELZER (A.), WRAY (H.W.). - Quinidine syncope : Paroxysmal ventricular fibrillation occurring during treatment of chronic atrial arrhythmias. (Circulation, 30, 17, 1964).
- 112 - SINIKYN (G.), SANSUN (L.), GILLIAN (L.). - Ventricular fibrillation precipitated by mineral imbalance and hypoxia. (Amer. Heart J., 1956, 52, 4, 619-623).
- 113 - SMIRK (F.H.), PALMER (D.G.). - A myocardial syndrome - With particular reference to the occurrence of sudden death and of premature systoles interrupting antecedent T waves. (Am. J. Card. sept. 1960, P. 620-629, vol. 6, n° 3).

- 114 - SMITH (R.), STEVENS (A.E.). - Procaine amide in ventricular fibrillation. (Lancet, 1963, n° 7301, 225).
- 115 - SOULIE (P.), Melle FORMAN (J.). - Le traitement du syndrome de Stokes-Adams. (Assemblée Française de Médecine Générale - Assises de Médecine - Oct. 1963; p. 231).
- 116 - STERN (Th. N.). - Paroxysmal ventricular fibrillation in the absence of other disease. (Amer. Intern. Med., 1957, 47, 3, 552-561).
- 117 - STOKES (W.). - Observations on some cases of permanently slow pulse. (Dublin Quart. J. M. SC., 2, 73, 1846).
- 118 - STRUMZA (M.V.). - Les bases physiologiques et expérimentales de la réanimation cardio-neuro-respiratoire. (Revue du Praticien, XIV, 1964, 1er Juillet, n° 19, p. 2409).
- 119 - TAKAC (M.), ROZLOZNIK (J.), MATEJICEK (E.), TAKACOVA (M.) MILICHOVSKY (E.). - Contribution to the pathogenesis of ventricular fibrillation : the pre-fibrillation period. (Cardiologia 45 : 276-287, 1964).
- 120 - WAREMBOURG (M.), PAUCHANT (G.), DUCLOUX (C.), THERY, PREZ (M.). - Les troubles de la repolarisation ventriculaire des blocs auriculo-ventriculaires complets. Les inversions "massives" de l'onde T. (Arch. Mal. Coeur, 62ème année, 1969, n° 9, p. 1219-1240).
- 121 - WENCKEBACH (K.F.), WINTERBERG (H.). - Die unregelmässige hertztätigkeit, p. 403, Leipzig, 1927 - Wilhelm Engelmann.
- 122 - WIGGERS (C.J.). - The mechanism and nature of ventricular fibrillation. (Amer. Heart J., 1940, 20, n° 4, 399-412).
- 123 - WIGGERS (C.J.), WEGRIA (R.), PINERA (B.). - The effects of myocardial ischemia on the fibrillation threshold The mechanism of spontaneous ventricular fibrillation following coronary occlusion. (American Journal of Physiology, 131, 1940, 41, p. 309-316).
- 124 - ZOLL (P.M.), LINENTHAL (A.J.), GIBSON (W.), PAUL (M.H.), NORMAN (L.R.). - Intravenous drug therapy of Stokes-Adams disease - Effects of sympathomimetic amines on ventricular rhythmicity and atrioventricular conduction. (Circulation 17 : 325, 1958).
- 125 - ZOLL (P.M.), LINENTHAL (A.J.). - A program for Stokes-Adams disease and cardiac arrest. (Circulation, 1963, 27, 1, 4).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I - LES METHODES D'ETUDE	5
- Les Observations	
- Les Documents	
CHAPITRE II - PRESENTATION DES OBSERVATIONS	9
CHAPITRE III - FREQUENCE DES T.P.V.E.P. AU COURS DES BLOCS A.-V.	31
CHAPITRE IV - ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	33
I- La Phase pré-critique	34
- Comportement du pacemaker basal	
- Les modifications de la repolarisation	
- La survenue d'extrasystoles et d'accès abortifs	
II- La Phase critique	39
- Début de l'accès	39
- L'accès proprement dit	39
caractéristiques de morphologie	
caractéristiques d'amplitude	
caractéristiques de fréquence	
caractéristiques de durée	
- Terminaison de l'accès	44
III - La Phase post-critique	45
Période inter-critique.....	47
CHAPITRE V - ASPECTS CLINIQUES	49
Description	49

- Période pré-critique	49
- Période critique	51
circonstances de déclenchement	
aspects de l'accès	
- Période post-critique. - Evolution	
d'ensemble et à distance	57

CHAPITRE VI - PROBLEMES CLINIQUES DU DIAGNOSTIC	59
---	----

CHAPITRE VII - NATURE, MECANISMES, ORIGINE DES PHENOMENES OBSERVES	61
---	----

A- Nature des paroxysmes tachycardiques	61
- les paroxysmes tachycardiques ne peuvent être assimilés à des épiso- des de fibrillation ventriculaire	61
- les paroxysmes tachycardiques réa- lisant l'aspect de torsade de poin- tes semblent bien correspondre à des tachycardies ventriculaires de carac- tère particulier	65
- les paroxysmes tachycardiques réa- lisant un tracé d'allure sinusofidale sont d'un classement difficile	65
B- Mécanismes et signification des phéno- mènes électriques	67
- anomalies de la phase lente	67
- signification des extrasystoles ...	69
- déclenchement du paroxysme tachycar- dique avec activité ventriculaire polymorphe	71
- mécanisme d'arrêt du paroxysme ven- triculaire	75
C- Origine des phénomènes observés	75
- intervention de l'état de bloc A.-V.	76
- intervention de facteurs indépen- dants du bloc	77

CHAPITRE VIII - TRAITEMENT	81
----------------------------------	----

I- Traitement de l'accès	81
A- Les moyens thérapeutiques	81
- choc précordial	81
- massage cardiaque externe	81
- le choc électrique	82
- l'Isoproterenol	82
- la stimulation cardiaque	82
B- Conduite du traitement de l'ac- cès	82
II- Traitement préventif des accès	83
A- Les moyens thérapeutiques	83
- la Quinidine	84
- la Procaïne Amide	85

- le Propranolol	86
- la Diphényl Hydantoïne	86
- le Potassium	86
- les Sympathicomimétiques ..	87
- l'Atropine	92
- la Corticothérapie	93
- l'entraînement électrosys- tolique	93
B- Conduite du traitement préventif	94

CONCLUSIONS	97
-------------------	----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	101
----------------------------------	-----

TABLE DES MATIERES.....	113
-------------------------	-----

